V. AUGAGNEUR ET M. CARLE

PRÉCIS DES MALADIES VÉNÉRIENNES





Collection Testut

NOUVELLE BIBLIOTHÈQUE

DE

L'ÉTUDIANT EN MÉDECINE

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION

DE

L. TESTUT

Professeur à la Faculté de médecine de Lyon.

PAR MM. LES PROFESSEURS ET AGRÉGÉS

ABADIE (de Bordeaux), ANCEL (de Lyon), ARNOZAN (de Bordeaux), AUGAGNEUR (de Lyon), BOISSON (de Lyon), BORDIER (de Lyon), BOULUD (de Lyon), BOURSIER (de Bordeaux), CARLE (de Lyon), CARLES (de Bordeaux), CASSAËT (de Bordeaux), COLLET (de Lyon), J. COURMONT (de Lyon), DUBREUILH (de Bordeaux), FLORENCE (de Lyon), FORGUE (de Montpellier), GALLAVARDIN (de Lyon), GANGOLPHE (de Lyon), HÉDON (de Montpellier), HERRMANN (de Toulouse), HUGOUNENQ (de Lyon), L. IMBERT (de Marseille), O. JACOB (du Val-de-Grâce), JEANBRAU (de Montpellier), LAGRANGE (de Bordeaux), LANDE (de Bordeaux), LANGLOIS (de Paris), LANNOIS (de Lyon), LE DANTEC (de Bordeaux), LYONNET (de Lyon), MAYGRIER (de Paris), MONGOUR (de Bordeaux), DE NABIAS (de Bordeaux), NOVÉ-JOSSERAND (de Lyon), PAPILLAULT (de Paris), PAVIOT (de Lyon), PIC (de Lyon), PIÉCHAUD (de Bordeaux), M. POLLOSSON (de Lyon), POUSSON (de Bordeaux), RÉGIS (de Bordeaux). SABRAZÈS (de Bordeaux), J. TELLIER (de Lyon), TESTUT (de Lyon), THOINOT (de Paris), TOUBERT (de Paris), TOURNEUX (de Toulouse), VALLAS (de Lyon), VERDUN (de Lille), VIALLETON (de Montpellier), WEILL (de Lyon).

Cette bibliothèque est destinée avant tout, comme son nom l'indique, aux étudiants en médecine : elle renferme toutes les matières qui, au point de vue théorique et pratique, font l'objet de nos cinq examens de doctorat.

Les volumes sont publiés dans le format in-18 colombier (grand in-18), avec cartonnage toile et tranches de couleur. Ils comporteront de 400 à 1.000 pages et seront illustrés de nombreuses figures en noir ou en couleurs.

Le prix des volumes variera de 6 à 12 francs.

La Nouvelle Bibliothèque de l'Étudiant en Médecine comprend actuellement (le nombre pourra en être augmenté dans la suite) cinquante-trois volumes, qui se répartissent comme suit :

PREMIER ET DEUXIÈME EXAMENS

Précis d'Anatomie descriptive, par L. Testut, professeur d'anatomie à la Faculté de médecine de Lyon. 4e édit., 1 vol. de 820 p. . 8 fr.

Précis de Dissection (Guide de l'étudiant aux travaux pratiques d'Anatomie), par P. Ancel, professeur agrégé et chef des travaux anatomiques à la Faculté de médecine de Lyon, 1 volume de 330 pages avec 71 figures dans le texte, dont 47 en couleur . . . . . 6 fr.

Précis d'Histologie, par F. Tourneux, professeur d'histologie à la Faculté de médecine de Toulouse, 1 volume de 1.000 pages avec 489 figures dont 87 en couleurs dans le texte. . . . . . . 12 fr.

Précis d'Embryologie, par F. Tourneux, professeur d'histologie à la Faculté de médecine de Toulouse, 1 volume de 450 pages, avec 156 figures dans le texte, dont 35 tirées en couleurs. . . . 7 fr.

Précis de Technique histologique et embryologique (Guide de l'étudiant aux travaux pratiques d'histologie), par L. Vialleton, professeur d'histologie à la Faculté de médecine de Montpellier, 1 vol. de 440 p., avec 118 fig. dans le texte, dont 35 tirées en couleurs. 8 fr.

Précis de Physiologie, par E. Hédon, professeur de physiologie à la Faculté de médecine de Montpellier, 4e édition, 1 volume de 680 pages, avec 191 figures dans le texte. . . . . 8 fr.

Précis de Chimie physiologique et pathologique, par L. Hugounenq, professeur de chimie à la Faculté de médecine de Lyon, 2e édit. 1 volume de 612 pages, avec 111 figures dans le texte, dont 14 tirées en couleurs, et 6 planches chromolithographiques hors texte. 9 fr.

Précis de Physique biologique, par H. Bordier, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, 2e édit. 1 volume de 650 pages, avec 288 figures dans le texte, dont 20 tirées en couleurs, et une planche chromolithographique hors texte. . . . . 8 fr.

Précis de Manipulations de physique biologique (Guide de l'étudiant aux travaux pratiques), par H. Bordier, 1 volume de 325 pages, avec 82 figures dans le texte . . . . 5 fr.

TROISIÈME ET CINQUIÈME EXAMENS

Précis de Pathologie générale, par J. Courmont, professeur à la Faculté de médecine de Lyon, médecin des hôpitaux. . 1 vol.

Précis de Pathologie externe, par E. Forgue, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Montpellier. 2e édition, 2 volumes formant 1.950 pages, avec 500 figures dans le texte. 20 fr.

Précis d'Anatomie topographique, par L. Testut, professeur d'anatomie à la Faculté de médecine de Lyon, et O. Jacob, médecin-major de l'Armée, professeur agrégé au Val-de-Grâce . . . 1 vol.

Précis de Médecine opératoire (Manuel de l'Amphithéâtre), par M. Pollosson, professeur de médecine opératoire à la Faculté de médecine de Lyon, 2e édition, 1 volume de 410 pages, avec 144 figures dans le texte . . . . 6 fr.

Précis de Chirurgie opératoire, par T. Jeanbrau, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Montpellier. . . . . 1 vol.

Précis de Thérapeutique chirurgicale, par L. Imbert, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Marseille, 1 volume de 950 pages avec 292 figures dans le texte . . 10 fr.

Précis de Pathologie chirurgicale générale, par M. Vallas, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, chirurgien des hôpitaux . . . . 1 vol.

Précis de Pathologie interne, par F.-J. Collet, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, médecin des hôpitaux, 4e édition, 2 volumes formant 1.500 pages, avec 190 figures dans le texte, dont 32 tirées en couleurs . . . . 16 fr.

Précis de Pathologie exotique, par A. Le Dantec, professeur de pathologie exotique à la Faculté de médecine de Bordeaux, 2e édition entièrement revisée, 1 volume de 1.300 pages, avec 162 figures dont une partie en couleurs dans le texte, et 2 planches en chromolithographie hors texte. . . . . 12 fr.

Précis de Chirurgie d'armée, par J. Toubert, professeur agrégé au Val-de-Grâce, 1 volume de 550 pages, avec 234 graphiques ou figures dans le texte, dont 104 tirés en couleurs . . . . . . 8 fr.

Précis d'Auscultation et de Percussion, par E. Cassaët, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux, médecin des hôpitaux, 2e édition. 1 vol. de 800 pages avec 208 figures dont 104 en couleur dans le texte. . . . . 10 fr.

Précis d'Anatomie pathologique, par G. Herrmann, professeur à la Faculté de médecine de Toulouse . . . . 1 vol.

Précis de Diagnostic médical, par Paviot, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon. . . . . 1 vol.

Précis des Opérations d'urgence, par M. Gangolphe, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu, 1 volume de 450 pages, avec 138 figures en noir et en couleurs dans le texte. . . . . 7 fr.

Précis de Bactériologie, par J. COURMONT, professeur d'hygiène à la Faculté de médecine de Lyon, médecin des hôpitaux, 2e édition. 1 volume de 900 pages, avec 374 figures en noir et en couleurs dans le texte . . . . 10 fr.

Précis de Parasitologie humaine (parasites animaux et végétaux, bactéries exceptées), par VERDUN, professeur de parasitologie à la Faculté de Médecine de Lille . . . . 1 vol.

Précis de Dermatologie, par W. DUBREUILH, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux, médecin des hôpitaux, 2e édition. 1 volume de 525 pages, avec figures dans le texte. . . . . 7 fr.

Précis des Maladies vénériennes, par V. AUGAGNEUR, ancien professeur de clinique des maladies cutanées et syphilitiques et M. CARLE, chef de laboratoire de la clinique des maladies cutanées et syphilitiques de la Faculté de médecine de Lyon, 1 volume de 700 pages avec 57 figures dans le texte et 16 planches chromolithographiques hors texte. . . . . 10 fr.

Précis d'Ophtalmologie, par F. LAGRANGE, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux, chirurgien des hôpitaux, 2e édit. 1 vol. de 800 pages, avec 286 figures en noir et en couleurs dans le texte et 5 planches en chromolithographie hors texte. . 9 fr.

Précis des Maladies du larynx, du nez et des oreilles, par R. LANNOIS, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, médecin des hôpitaux . . . . 1 vol.

Précis des Maladies du cœur et de l'aorte, par P. GALLAVARDIN, médecin des hôpitaux de Lyon . . . . 1 vol.

Précis des Maladies du foie, par Ch. MONGOUR, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux. 1 volume de 636 pages avec 75 figures dans le texte. . . . . 8 fr.

Précis des Maladies des voies urinaires, par A. POUSSON, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux, chirurgien des hôpitaux, chargé du cours complémentaire des maladies des voies urinaires, 2e édition, 1 volume de 1.000 pages, avec 253 figures dans le texte dont 25 tirées en couleurs . . . . 10 fr.

Précis de Médecine infantile, par E. WEILL, professeur de clinique des maladies des enfants à la Faculté de médecine de Lyon, médecin des hôpitaux, 2e édition 1 vol. de 964 pages avec 81 figures dans le texte et 8 planches en chromolithographie hors texte. 10 fr.

Précis de Chirurgie infantile, par T. PIÉCHAUD, professeur de clinique des maladies des enfants à la Faculté de médecine de Bordeaux, chirurgien des hôpitaux, 1 volume de 850 pages, avec 224 figures originales dans le texte et 2 planches en chromolithographie hors texte . . . . 9 fr.

Précis des Maladies des vieillards, par A. Pic, professeur agrégé de la Faculté de médecine de Lyon, médecin des hôpitaux. 1 vol.

Précis de Psychiatrie, par E. Régis, professeur-adjoint à l'Université de Bordeaux, Chargé du cours de clinique psychiatrique, 3e édition. 1 volume de 1.100 pages, avec 82 figures et 6 tracés dans le texte . . . . 10 fr.

Précis des Maladies du système nerveux, par Abadie, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux. . . . . 2 vol.

Précis d'Obstétrique, par Ch. Maygrier, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, accoucheur de la Charité . 1 vol.

Précis de Gynécologie, par A. Boursier, professeur de clinique des maladies des femmes à la Faculté de médecine de Bordeaux, chirurgien des hôpitaux, 1 vol. de 1.050 pages, avec 286 figures dans le texte . . . . 10 fr.

Précis d'Hydrologie médicale, par A. Florence, professeur à la Faculté de médecine de Lyon . . . . 1 vol.

Précis des Maladies des Dents et de la Bouche, par J. Tellier, ancien chef de clinique de la Faculté de médecine de Lyon. 1 vol.

Précis d'Hématologie et de Cytologie, par M. Sabrazès, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux . . . . . . 1 vol.

Précis d'Orthopédie, par Nové-Josserand, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, chirurgien des hôpitaux 1 vol. de 600 pages avec 266 figures dans le texte et 8 planches en photogravure hors texte. . . . . 8 fr.

Précis des Maladies des reins, par Cables, médecin des hôpitaux de Bordeaux . . . . 1 vol.

QUATRIÈME EXAMEN

Précis de Thérapeutique, par X. Arnozan, professeur de thérapeutique à la Faculté de médecine de Bordeaux, médecin des hôpitaux. 2e édit., 2 vol. formant 1.250 pages, avec fig. dans le texte. 15 fr.

Précis de l'Art de formuler, par B. Lyonnet, médecin des hôpitaux de Lyon et B. Bourlud, pharmacien en chef de l'hôpital de l'Antiquaille, à Lyon. . . . . 1 vol.

Précis de Thérapeutique clinique, par A. Pic, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, médecin des hôpitaux. 1 vol.

Précis d'Hygiène publique et privée, par J.-P. LANGLOIS, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, 3e édition, 1 volume de 650 pages, avec 78 figures dans le texte . . . . 8 fr.

Précis de Médecine légale, par L. LANDE, professeur agrégé et chef des travaux de médecine légale à la Faculté de médecine de Bordeaux, médecin expert des tribunaux . . . . 1 vol.

Précis de Matière médicale, par DE NABIAS, professeur de matière médicale à la Faculté de médecine de Bordeaux . . . . . 1 vol.

Précis de Déontologie médicale, par L. THOINOT, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris . . . . 1 vol.

Précis d'Anthropologie, par G. PAPILLAULT, professeur à l'École d'anthropologie de Paris. . . . . 1 vol.

Précis de Législation et d'Administration militaires, par le docteur A. BOISSON, médecin major à l'Ecole du service de santé militaire à Lyon, 1 volume de 672 pages, avec 26 figures dans le texte et une planche chromolithographique hors texte. . . 8 fr.

Les volumes pour lesquels il n'y a pas d'indication de prix ne sont pas parus, mais sont en cours de rédaction ou d'impression (janvier 1906).

NOUVELLE BIBLIOTHÈQUE
DE
L'ÉTUDIANT EN MÉDECINE
PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE
L. TESTUT
Professeur à la Faculté de médecine de Lyon.

MALADIES VÉNÉRIENNES

PRÉCIS

DES

MALADIES VÉNÉRIENNES

PAR

V. AUGAGNEUR
Ancien professeur de clinique
des maladies cutanées et syphilitiques
à la Faculté de Médecine de Lyon.

M. CARLE
Chef de laboratoire de la clinique
des maladies cutanées et syphilitiques
à la Faculté de Médecine de Lyon.

Avec 57 figures dans le texte

ET 16 PLANCHES CHROMOLITHOGRAPHIQUES HORS TEXTE

PARIS

OCTAVE DOIN, ÉDITEUR

8, PLACE DE L'ODÉON, 8

1906

PRÉFACE

Nous dédions ce Précis des maladies vénériennes aux étudiants, aux jeunes praticiens, et surtout aux stagiaires de nos services hospitaliers. La plupart d'entre eux suivent les consultations des maladies vénériennes au début de leur vie médicale, alors que leurs connaissances en pathologie générale sont encore rares et peu coordonnées. Il est donc nécessaire qu'ils aient entre les mains un ouvrage simple et pratique, guide facile à consulter, auquel ils puissent se reporter pour retrouver les variétés symptomatiques observées à l'hôpital, apprendre leurs caractères différentiels, ainsi que les indications thérapeutiques qu'elles ont suggérées. Il fallait donc nous en tenir aux notions générales, aux faits bien établis, pour les présenter d'une façon sobre, claire, schématique, tout en adaptant, autant que possible, ce schéma à la réalité clinique. Il fallait également indiquer à peine, et souvent laisser de côté, nombre de notions théoriques, de pathogénies douteuses, cependant intéressantes par l'ampleur des discussions qu'elles ont quelquefois suscitées.

Ce double esprit schématique et pratique a présidé à l'ordonnance de cet ouvrage. Les parties cliniques et thérapeutiques ont été surtout développées. En ce qui concerne la première, nous avons cherché à éviter la tendance déplorable qui consiste à accumuler les noms, les divisions, les sous-divisions, à créer autant de *types* que l'on voit de malades, à donner autant d'importance au « cas » isolé qu'au symptôme le plus fréquent. Cet esprit « casuomanique » a donné en dermatologie les résultats les plus fâcheux. Aussi avons-nous toujours insisté sur la description des types les plus fréquemment observés, leur rattachant les cas exceptionnels, dissemblables en apparence, mais qui sont la plupart du temps des transformations ou des complications.

En thérapeutique, nous n'avons pas fait la longue et pénible énumération des innombrables médicaments préconisés depuis HIPPOCRATE jusqu'à nos jours, liste chaque année augmentée d'un certain nombre de nouveaux remèdes. Autant que possible, nous nous sommes mis en présence du malade à traiter, à diverses périodes, depuis le début de la maladie jusqu'à sa terminaison ; car il est de toute nécessité pour l'élève de savoir que le traitement diffère, et en quoi il diffère, suivant le moment et les accidents qui peuvent survenir. Et cependant le nombre est grand des jeunes praticiens qui viennent hâtivement, quelques jours avant leur installation, demander dans les services spéciaux quel est *le* remède de la blennorrhagie, ou *la* préparation mercurielle à employer contre la vérole.

Tout en consacrant à la partie théorique une place moindre, nous n'avons omis, pensons-nous, aucun des problèmes importants qu'ont fait surgir, en ces trente dernières années, les nouvelles notions sur la blennorrhagie maladie générale, les toxines, le virus syphilitique, la syphilis héréditaire, etc. En présence de questions aussi intéressantes et aussi complexes, l'écueil est l'excès ; et la concision, d'ailleurs obligatoire, manque évidemment d'intérêt. Aussi avons-nous le seul regret de n'avoir pu donner à quelques-unes de ces discussions pathogéniques l'extension qu'elles méritaient.

Cependant, considérant que quelques esprits investigateurs, quoique jeunes encore, pouvaient exiger davantage, nous les avons mis à même, par une bibliographie sagement dosée, de pousser plus loin leurs recherches. Dans les cas où il nous était impossible d'exposer en détail les arguments pour et contre, nous avons préféré, après avoir rappelé une opinion, citer le travail d'où elle était extraite, permettant ainsi, à ceux susceptibles de s'y intéresser, une étude plus complète.

Ajoutons que nous n'avons pas cru devoir faire abstraction de nos opinions personnelles. Cet ouvrage n'est pas la représentation photographique des idées couramment admises aujourd'hui. Sur nombre de points, nous avons donné notre manière de voir, toutes les fois du moins qu'une expérience suffisante nous a permis de l'affirmer — lors même que nous heurtions d'anciennes traditions ou des croyances solidement établies.

Les gravures, accompagnement nécessaire de tout

manuel de ce genre, proviennent à peu près toutes du Musée de la clinique dermatologique de l'Antiquaille. Elles ont été reproduites avec un soin tout particulier par nos éditeurs, à qui nous adressons nos plus vifs remerciements.

Lyon, le 1er décembre 1905.

PRÉCIS

DES

MALADIES VÉNÉRIENNES

PREMIÈRE PARTIE

BLENNORRHAGIE

HISTORIQUE ET DIVISION DU SUJET

Les phénomènes réactionnels, consécutifs à l'ensemencement et à la culture du *gonococcus* de Neisser, sur l'organisme humain, constituent la blennorrhagie.

Avant d'en arriver à une définition aussi précise, définitive puisqu'elle repose sur une pathogénie certaine, les vénéréologistes se contentèrent longtemps d'une définition clinique. La blennorrhagie était l'ensemble des phénomènes consécutifs à l'inflammation suppurative du canal de l'urèthre chez l'homme, des diverses muqueuses génitales chez la femme, inflammation reconnaissant pour cause déterminante un rapport sexuel avec une personne atteinte de la même maladie.

Toute imparfaite qu'elle était, cette définition de la blennorrhagie avait nécessité des siècles d'observations, et il n'y a pas cent ans que la chaudepisse est en possession d'un état civil, d'une personnalité indiscutée.

L'histoire de la blennorrhagie est passée par trois phases.

1° **Première période**. — La première phase, dont le début se confond avec celui de la période historique, va jusqu'aux premières années du XVIe siècle. Si obscures que soient les descriptions médicales dans les ouvrages écrits à ces époques lointaines, il est certain que la blennorrhagie avait été reconnue par les obser-

vateurs comme une entité morbide. Plus on se rapproche de la période moderne, plus les documents sont précis. C'est RHAZES décrivant les rétrécissements consécutifs aux écoulements; c'est GUY DE CHAULIAC intitulant un chapitre : De calefactione et fætiditate virgæ propter decubitum cum muliere fætidâ; c'est JEAN DE GODDESDEN ET JEAN DE CONCORRÈGE décrivant l'inflammation testiculaire blennorrhagique et le suspensoir. Au XVe siècle le *mal d'arsure* tient une grande place, et le mal d'arsure n'est autre chose que la blennorrhagie, dans les préoccupations des médecins anglais.

2° Deuxième période. — La deuxième période de l'histoire de la blennorrhagie commence au XVIe siècle. A la fin du XVe siècle, il s'était produit un événement considérable : l'invasion brusque et terrifiante de la syphilis. La gravité, le nombre des cas de la maladie nouvelle, d'origine le plus souvent vénérienne, accaparèrent l'attention des médecins.

Au milieu des symptômes bruyants et persistants de la syphilis, la blennorrhagie ne tenait plus qu'une place insignifiante. Fréquemment, comme nous le voyons si souvent, le même malade souffrait à la fois de blennorrhagie et de syphilis. La blennorrhagie contractée en même temps que la syphilis, et d'incubation plus courte, apparaissait toujours la première : on en conclut bientôt que la syphilis secondaire succédait à la blennorrhagie tout comme au chancre, que la blennorrhagie et la syphilis étaient une seule et même maladie, que les écoulements uréthraux constituaient un des symptômes de la syphilis.

Cette absorption de la blennorrhagie par la syphilis ne se réalisa que graduellement. Les médecins qui, avant l'apparition de la *grosse vérole*, avaient connu la blennorrhagie, durent la reconnaître encore au milieu des symptômes de la nouvelle venue. La tradition subsista pendant près d'un siècle : en 1527, JACQUES DE BETHANCOURT et JEAN DE VIGO distinguaient les deux maladies ; en 1530, SIMON FUSTT, un Anglais, ne confondait pas la syphilis et le mal d'arsure ; quelques médecins continuèrent encore à voir la vérité ; le dernier, malgré l'obscurité de son fatras, paraît avoir été PARACELSE (1583).

Dès 1550, Brassavole avait tout confondu, les ulcérations, les papules, les écoulements. En 1560, Tomitanus affirmait, comme chose reconnue par tous, l'unicité des maladies vénériennes. Les ténèbres devinrent alors définitives, les maladies vénériennes constituaient un syndicat malfaisant sous la raison sociale syphilis, et beaucoup renforçaient encore cette association de la lèpre et de la gale.

La doctrine régna, incontestée, jusqu'à la fin du xviiie siècle.

Cependant, avant cette date, quelques lueurs de vérité s'étaient manifestées. Quelle que soit la fausseté des doctrines générales, certains esprits surent distinguer la vérité dans les faits particuliers. Nous avons vu au début de la deuxième période quelques médecins conserver la tradition de la blennorrhagie ; à la fin de cette même période certains retrouvèrent cette tradition.

En 1750, Astruc observait que « jamais la gonorrhée ne cause la vérole pourvu que la semence ou liqueur séminale infectée de virus coule abondamment et librement ». Astruc méconnaissait la véritable nature de la blennorrhagie, mais l'observation lui avait démontré que lorsque la maladie vénérienne n'était constituée que par l'écoulement uréthral, les symptômes de la syphilis généralisée ne se montraient jamais. Si la blennorrhagie était de nature syphilitique, c'était en tous cas une syphilis de forme spéciale, très atténuée.

Vingt-cinq ans plus tard, Fabre soutenait que la chaudepisse était une maladie purement locale. Ainsi peu à peu, l'observation clinique reconstituait la personnalité de la blennorrhagie : l'expérimentation insuffisante remit tout en question. Hunter, par l'observation, comme Astruc, comme Fabre, comme tant d'autres, était arrivé à séparer la blennorrhagie de la syphilis ; il voulut démontrer expérimentalement par l'inoculation la différence de nature des deux maladies. Le virus blennorrhagique devait, si blennorrhagie et syphilis étaient choses différentes, produire la blennorrhagie et uniquement la blennorrhagie. Hunter s'inocula à lui-même, dans l'urèthre, une goutte de pus empruntée au canal d'un prétendu blennorrhagien : deux mois plus tard, outre une blennorrhagie, le courageux et infortuné

expérimentateur avait une syphilis généralisée. HUNTER était, par une fatalité singulière, tombé sur un sujet porteur d'une blennorrhagie et d'un chancre du canal.

Laborieusement, accumulant des siècles d'expérience, l'observation était parvenue à isoler la blennorrhagie des autres maladies vénériennes, l'expérimentation insuffisante remettait tout en question.

A la fin du XVIIIe siècle, le bilan des connaissances médicales, concernant la blennorrhagie, s'établissait ainsi : l'observation clinique démontrant tous les jours que le syndrome blennorrhagique n'est pas suivi généralement d'infection syphilitique, l'expérimentation semblant établir que syphilis et blennorrhagie sont cependant de nature identique. Si l'on voulait concilier la clinique et l'expérimentation, il fallait admettre que la blennorrhagie était une forme de l'infection syphilitique.

3° Troisième période. — Très heureusement la fâcheuse expérience de HUNTER n'avait pas convaincu tous les praticiens. De 1767 à 1797, les publications de BALFOUR en Ecosse, d'ELLIS et son traducteur français BOSQUILLON, de BELL en Angleterre, de DUNCAN en Ecosse, vulgarisèrent de plus en plus cette notion que la blennorrhagie était une maladie spéciale indépendante de la syphilis.

En 1812, HERNANDEZ, médecin du bagne de Toulon, convaincu par les travaux de BELL et de ses compatriotes, reprit les expériences de HUNTER. Il inocula dix-sept fois la blennorrhagie à des forçats et n'obtint jamais que la blennorrhagie. C'était l'expérimentation répétée corrigeant l'expérimentation insuffisante de HUNTER, et mise au service de l'observation clinique qu'elle a trop souvent la prétention de diriger. En bonne justice, c'est HERNANDEZ à qui devait revenir le mérite d'avoir définitivement rendu à la blennorrhagie sa personnalité contestée depuis des siècles.

Une idée si juste qu'elle soit ne s'impose pas sans peine, quand elle va à l'encontre de la tradition et des préjugés. Nombreux, jusqu'à une époque très voisine de la nôtre, furent les médecins confondant dans une même pathogénie toutes les

maladies vénériennes. La doctrine d'HERNANDEZ fut pendant longtemps confirmée par les uns, infirmée par les autres.

Les idées de BROUSSAIS obscurcirent un instant la question: JOURDAN supprima d'un trait de plume la spécificité de toutes les maladies vénériennes, en les réduisant à de simples variétés de l'inflammation.

En fait, quoique la démonstration irréfutable de la spécificité de la blennorrhagie et de son indépendance de la syphilis ait été faite par HERNANDEZ, c'est RICORD qui l'imposa définitivement au monde médical.

En 1838 parut le *Traité de l'inoculation*, synthèse de nombreuses publications et de leçons plus nombreuses encore, dues à l'activité du chirurgien du Midi. Cette date consacre la reconnaissance, sur laquelle on ne reviendra plus, de la blennorhagie en tant qu'individualité morbide. Et cependant l'œuvre de RICORD était basée sur une erreur énorme. Confondant tous les chancres entre eux, *uniciste*, RICORD par ses inoculations avait cru différencer la chaudepisse de la syphilis, en réalité ses expériences avaient une portée bien moindre : elles séparaient de la blennorrhagie le seul chancre simple.

N'est-il pas piquant de constater quel rôle l'expérimentation a joué dans cette question de la spécificité de la blennorrhagie, imposée par l'observation clinique? Avec HUNTER une erreur malheureuse met en désaccord l'expérimentation et la clinique, avec RICORD une heureuse erreur les reconcilie !

Quoi qu'il en soit, depuis soixante ans la blennorrhagie a reconquis son droit à l'existence : nous verrons, dans d'autres chapitres, comment sont constitués les divers éléments de son état civil.

4° Division du sujet. — Une première division résulte des différences sexuelles : il y a une blennorrhagie de *l'homme* et une blennorrhagie de la *femme*. La blennorrhagie de l'homme sera *simple* quand elle est localisée à l'*urèthre*. De l'*urèthre* la blennorrhagie peut, par simple extension du processus infectieux, s'étendre aux diverticules en communication avec l'*urèthre* : *follicules*, *tissu cellulaire péri-uréthral*, *prostate*, *testicule et ses annexes*, *vaisseaux sanguins et lymphatiques* du pénis.

Chez la femme la blennorrhagie plus complexe dès le début, atteint soit d'emblée, soit par extension secondaires l'*urèthre*, les *follicules vulvaires*, la *muqueuse utérine*. Des extensions plus tardives frappent la *glande de Bartholin*, le *vagin*, les *trompes utéro-ovariennes*.

Une autre catégorie de processus blennorrhagiques reconnaît pour cause non plus la propagation par extension, par envahissement de proche en proche, mais le transport du virus par un agent de transmission médiate : telles sont les blennorrhagies *anale*, *ano-rectale*, *oculaire*, *nasale*.

Enfin, dans une dernière classe de fait se groupent les processus blennorrhagiques *par infection*. Le virus blennorrhagique pénètre dans les vaisseaux, et par l'intermédiaire des liquides circulants arrive à divers organes : *articulations*, *séreuses*, *peau*, etc.

Ces diverses localisations primitives ou secondaires, par extension, inoculation, ou infection correspondent à autant de divisions naturelles dans l'histoire de la blennorrhagie.

CHAPITRE PREMIER

BLENNORRHAGIE DE L'HOMME

Comme il vient d'être dit, nous étudierons tout d'abord la blennorrhagie uréthrale, aiguë, avec ses propagations directes aux tissus voisins, aux follicules, aux glandes. Puis nous verrons la blennorrhagie chronique, l'inflammation blennorrhagique de la prostate et celle du testicule, toutes localisations particulières à l'homme.

ARTICLE PREMIER

BLENNORRHAGIE URÉTHRALE (NORMALE AIGUE)

Nous présentons dans l'ordre suivant l'étude de la blennorrhagie aiguë : les symptômes, l'anatomie physiologique et pathologique, la pathogénie avec l'étude du gonocoque, l'étiologie, le diagnostic et le traitement.

§ 1. — Symptomatologie.

Les premiers symptômes sont toujours précédés d'une période de latence plus ou moins longue. Ces symptômes eux-mêmes seront envisagés à la période d'état, à la période de déclin et de terminaison. Les complications, même immédiates, feront l'objet d'autres chapitres.

1° Période de latence. — La période qui s'écoule entre le moment de l'inoculation du virus blennorrhagique et le moment où apparaissent les premiers symptômes, est dénommée en général période d'*incubation*. L'expression, période de *latence*, est plus exacte : le virus n'incube pas, la maladie existe dès l'inoculation ; seulement pendant un temps variable les symptômes ne sont pas observables, réduits qu'ils sont à des phénomènes histologiques et histo-chimiques échappant à toute constatation objective, sur le vivant, et n'excitant pas suffisamment les terminaisons nerveuses sensitives pour susciter des phénomènes subjectifs chez l'inoculé.

La période de latence est de durée variable. J'ai connu un étudiant en médecine, qui vierge de toute blennorrhagie, eut, après une période de continence de plusieurs mois, un coït certain jour vers trois heures du soir ; à *minuit*, *neuf heures* après la contamination, il éprouvait des pesanteurs au périnée, de la chaleur en urinant, et voyait sourdre une goutte au méat. Dans un cas, non moins rigoureusement observé, la latence persista pendant une semaine. En dehors des faits cliniques, les inoculations ont démontré, entre les mains de Bell, Baumès, des variations très grandes dans la durée de cette période. Faut-il les attribuer à des différences dans l'activité du virus, dans la résistance des épithéliums ? Nul ne le sait. Dans une statistique due à Lanz nous voyons que la période de latence a duré :

1 jour dans	. . . .	2 cas
3 »	. . . .	15 »
4 »	. . . .	4 »
5 »	. . . .	9 »
7 »	. . . .	4 »
8 »	. . . .	1 »
10 »	. . . .	1 »
14 »	. . . .	1 »
20 »	. . . .	2 »

Sur ces 39 observations, vingt et une fois, les symptômes apparurent dans les trois premiers jours après l'inoculation. L'expérience clinique nous apprend d'ailleurs qu'une durée de

quarante-huit heures doit le plus souvent s'observer pour la période de latence.

Nous ne tenons compte que des blennorrhagies évoluant sur un terrain vierge de toute contamination blennorrhagique antérieure, ou chez un individu complètement guéri depuis longtemps. Quand nous trouvons des périodes de latence de plus de cinq jours, il devient douteux qu'il s'agisse d'une inoculation nouvelle ; il est plus vraisemblable que nous sommes en face d'un rappel d'une ancienne affection.

2° Période de début. — La période de début comprend des symptômes *subjectifs*, constatables par le malade seulement, et des phénomènes *objectifs* perceptibles, à la fois, pour le malade et pour le médecin.

Le plus souvent les symptômes subjectifs ouvrent la série, c'est même la règle pour la première blennorrhagie, parfois l'apparition d'une goutte au méat devance toute autre manifestation ; cela n'arrive guère que chez les sujets *ayant coulé* plusieurs fois déjà.

a. *Symptômes subjectifs*. — Les premiers phénomènes par lesquels se révèle l'infection blennorrhagique consistent en sensations anormales se produisant le long de l'urèthre pénien. Tout d'abord, ces sensations sont peu intenses, elles consistent en un chatouillement localisé dans la fosse naviculaire, dans des titillations légères de l'urèthre, comparées par le futur malade à la sensation produite par des pattes de mouche courant sur la muqueuse.

L'effet en est plutôt agréable et le résultat une excitation génésique amenant des érections fréquentes.

Bientôt les phénomènes sensitifs s'accentuent, les titillations sont remplacées par une sensation de brûlure, plus forte vers le méat, et s'étendant en arrière, jusqu'à la racine des bourses. Enfin la cuisson se transforme en véritable douleur, vive surtout dans l'érection ou pendant la miction.

b. *Symptômes objectifs*. — Parallèlement, puisque débutant quelques heures plus tard, se sont développés des symptômes constatables par l'examen des organes génitaux. Le méat est

devenu plus rouge, la muqueuse semble sèche, comme vernissée. Il y a peu d'œdème du tissu cellulaire sous-muqueux, que projette cette muqueuse en avant, et amène l'éversion des lèvres du meat. Le gland se tuméfie, non pas comme dans une inflammation phlegmoneuse ou dans un étranglement paraphimosique, mais en ce sens que, en l'état de flaccidité de la verge, il ne revient pas à ses dimensions normales, restant dans une sorte de demi-érection. Sa surface est, comme celle de la muqueuse du méat, tendre, luisante, vernissée, plus sensible au toucher.

Enfin par la pression sur la fosse naviculaire, quand ces divers phénomènes ont été constatés, apparait une *goutte*.

Cet écoulement peu abondant, simple suintement au début, se manifeste par la pression sur le canal, sous forme d'une goutte adhérente aux lèvres du méat, ne les abandonnant qu'avec difficulté. Le liquide ne tombe pas par gouttes, il faut l'essuyer ; il est clair, muqueux, légèrement filant entre les doigts, très semblable au mucus nasal.

Bientôt l'écoulement augmente de quantité et change d'aspect. Il devient opalin, n'est plus ni transparent, ni filant, mais épais, blanchâtre, et forme une véritable goutte, que la pression sur le canal peut faire tomber en masse.

Ces symptômes, soit subjectifs, soit objectifs, ont duré généralement quarante-huit heures ; ils se sont développés parallèlement, l'aspect de l'écoulement se modifiant à mesure que les sensations deviennent plus vives.

En pratique la période de début, comme la période de latence peut manquer, ou s'allonger. Parfois les titillations légères, l'écoulement muqueux persistent pendant une semaine, le malade croit à une affection bénigne, à ce que le public nomme un échauffement, et après ce long espace survient la période d'état.

Au contraire dans certaines formes suraiguës, la période d'état paraît se constituer d'emblée.

3° Période d'état. — L'intensité des douleurs, la transformation purulente de l'écoulement annoncent que la blennor-

rhagie en est arrivée à la période d'état. Les symptômes sont objectifs, subjectifs et fonctionnels.

a. *Symptômes objectifs.* — L'écoulement, opalin quand se termine la période de début, devient vert dans les cas intenses, ou simplement jaune quand la réaction est moins violente. Cette coloration se reproduit sur les linges, où le pus est déposé : chemise, suspensoir, draps de lit, linges de pansement, etc ; mais la dessiccation la modifie. Le pus vert laisse, une fois sec, une tache jaune, le pus jaune une tache blanc sale : la dessiccation atténue d'un degré la couleur du pus blennorrhagique. Il n'est pas rare que l'écoulement soit, au moins à certains moments, strié d'un peu de sang.

L'écoulement va en augmentant de quantité. A la période de début, il fallait le récolter, en pressant sur le canal, maintenant il sort spontanément de l'urèthre sous l'influence de la pesanteur, et de son incessante reproduction. Certains sujets *coulent comme des fontaines ;* le pus secrété chaque jour se concrète en larges placards sur la chemise, la traverse parfois par imbibition, et va jusqu'au pantalon : déshabillez-les, vous verrez le pus vert, abondant, tomber du méat en larges et lourdes gouttes, sans cesse renouvelées. D'autres ne présentent presque pas d'écoulement spontané, quoique le pus soit devenu vert ou jaune, il faut, comme au début, en provoquer l'écoulement. Notons que ceux qui coulent le plus sont souvent ceux qui souffrent le moins.

L'odeur du pus blennorrhagique est d'ordinaire cette odeur fade propre à tous les pus, d'autant plus accusée que la sécrétion est plus forte : quelquefois elle est très fétide. Dans un cas, cette fétidité se reproduisait même sur les cultures tentées avec le pus.

L'intensité de la réaction inflammatoire se manifeste aussi par des modifications dans l'état anatomique du pénis, et parfois de certains organes voisins,

Le gland est rouge, tendre, douloureux au toucher ; certains malades supportent avec peine le contact des vêtements. Le méat est en ectropion, livide, dur, douloureux au moindre contact. L'urèthre, dans toute sa portion accessible, est

plus dur que normalement. Au lieu de cette gouttière, donnant une sensation de mollesse, et correspondant à l'urèthre physiologique, le doigt rencontre une saillie dure, sans souplesse. De loin en loin, mais principalement aux environs du méat, font saillie de petites granulations, que le malade nomme des *glandes* et dont il est fort préoccupé.

Les corps caverneux, dans les formes les plus intenses, peuvent être atteints ; ils sont alors sur certains points tuméfiés, durs et douloureux au toucher.

Le prépuce, dans les cas de phimosis congénital plus ou moins complet, sans cesse baigné par le pus, a son limbe rouge, macéré, mais la posthite véritable est rare.

Chez des blennorrhagiens, à conformation normale, survient parfois un phimosis ou un paraphimosis non inflammatoire, non douloureux, sans rougeur, déterminé par un œdème blanc, localisé au tissu conjonctif préputial, sans réaction de la peau ou de la muqueuse. Cet œdème n'a aucun rapport direct avec la blennorrhagie et est purement mécanique ; il ne se voit que chez les individus ayant maintenu un linge autour de la verge à l'aide d'un lien : c'est un œdème par constriction survenu à l'occasion d'une blennorrhagie, mais non par elle.

Notons enfin que parfois les ganglions de l'aine sont tuméfiés et douloureux.

b. *Phénomènes subjectifs.* — Les symptômes douloureux l'emportent sur tous les autres. La douleur est *spontanée* ou *provoquée :*

α) *Spontanée*, elle consiste en une sensation constante de brûlure, de cuisson, plus vive à l'extrémité du canal vers le méat, mais étendue en réalité au canal entier, semblant s'exacerber vers la racine des bourses et l'anus. Sur ce fond constant se détachent les élancements brusques, violents, véritables douleurs fulgurantes, parcourant tout l'urèthre, de la symphise ou de l'anus à son extrémité, avec irradiations dans les bourses, la face interne des cuisses, les lombes.

Constamment le malade sent un poids au périnée, dans l'anus, les bourses ; cette sensation de lourdeur testiculaire motive le port du suspensoir, plus encore que la crainte de l'orchite.

β) Les douleurs *provoquées* sont beaucoup plus violentes et pénibles que les spontanées, dont elles sont toujours une grave exacerbation.

Nous avons déjà parlé des sensations déterminées par le contact des vêtements, la pression sur le canal, tout cela n'est rien à côté des résultats de la miction et de l'érection.

La *miction* est redoutée comme un supplice par les blennorrhagiens à la période aiguë. L'urine devient du plomb fondu parcourant le canal, les malheureux, suivant leurs expressions imagées, pissent du feu, des lames de rasoir. La peine est si intense que certains se cramponnent littéralement aux objets voisins. Après cette douloureuse opération, toutes les douleurs spontanées sont exaspérées pendant vingt minutes, une demi-heure, une heure. Or, le blennorrhagien urine souvent, et la douleur déterminée par une miction persiste quelquefois, alors qu'une nouvelle miction devient imminente.

L'*érection* n'est pas moins redoutable. Le canal a perdu toute élasticité, son extension cause une sensation de déchirement, qui devient intolérable en cas de pollution.

Les douleurs, très vives surtout au niveau de l'urèthre pénien, s'irradient souvent vers la région ano-périnéale. J'ai vu un jeune homme qui, à chaque érection, éprouvait une douleur intolérable sur le trajet du canal inguinal droit, et qu'il ne faisait cesser qu'en laissant tomber sur la région quelques gouttes de chloroforme (AUGAGNEUR).

c. *Symptômes fonctionnels.* — Les symptômes fonctionnels se rapportent à la double fonction urinaire et génitale de l'urèthre.

La *miction* est augmentée de fréquence. Nous verrons plus loin combien ce phénomène est important au point de vue soit de l'anatomie soit de la physiologie pathologiques de la blennorrhagie. Beaucoup de blennorrhagiens urinent toutes les heures pendant la journée, et trois ou quatre fois par nuit. Souvent il y a de la *dysurie :* le malade doit attendre le premier jet d'urine, le jet est diminué de volume, les dernières gouttes sont expulsées avec peine.

Quelquefois il existe une rétention absolue. De tous ces symptômes, nous étudierons plus tard le mécanisme.

Comme la miction, l'érection est très fréquente : fréquente le jour à la moindre cause d'excitation génitale, d'ordre intellectuel et surtout mécanique. Le blennorrhagien ne peut aller en voiture, en chemin de fer, sans être tourmenté par des érections.

Les érections nocturnes sont encore plus souvent répétées, empêchant le sommeil. Ces érections ont bien le type pathologique, le gland y participe peu, restant à demi flasque, tout paraît se passer dans les corps caverneux et spongieux. L'urèthre, rendu inextensible par l'inflammation, s'allonge moins que les corps caverneux, les sous-tend comme l'arc soutient une corde ; c'est la *chaudepisse cordée*.

Chez des individus jeunes et continents momentanément, l'érection aboutit souvent à l'éjaculation, d'où la fréquence des *pollutions*.

L'*urine* émise par les blennorrhagiens est généralement trouble ; par le repos elle s'éclaircit dans sa partie supérieure, le fond est constitué par un dépôt de pus, au-dessus duquel surnage un nuage, le mucus plus ou moins épais.

Le *sperme* rejeté par l'éjaculation est parfois sanguinolent.

La durée de la période d'état est variable. Dans une première chaudepisse, d'intensité normale, non traitée ou, ce qui revient au même, traitée par la méthode des *émollients*, il faut compter sur une durée d'environ trois semaines.

Il va sans dire qu'à cet égard rien n'est absolument fixé, souvent la durée est considérablement allongée : Diday prétendait avoir vu la période d'état persister pendant dix-huit mois : le malade songeait au suicide, ce qui se conçoit.

d. *Etat général au cours de la blennorrhagie.* — Quelques auteurs, Trekaki, Mauriac, Breton, Leloir ont constaté de l'*élévation thermique* au cours de la blennorrhagie simple. En réalité la blennorrhagie uréthrale est *apyrétique*. Les oscillations thermiques éphémères ou légères sont de simples coïncidences, persistantes et marquées elles annoncent une complication. Souvent il existe de l'*embarras gastrique*, à mettre au compte des médicaments absorbés.

La seule manifestation constante du côté de l'état général est un état d'asthénie, et souvent d'anémie incontestable.

L'impression morale, intense chez beaucoup de vénériens, le régime alimentaire débilitant systématiquement observé par quelques-uns, la diarrhée copahique, les douleurs, l'insomnie due à la fréquence des mictions et des érections constituent évidemment des conditions d'affaiblissement, sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir l'intoxication.

4° Période de déclin et terminaisons. — Tous les symptômes de la période d'état diminuent graduellement d'intensité. J'insiste sur ce fait que l'atténuation est graduelle, jamais brusque comme dans certaines infections. Les symptômes subjectifs, objectifs et fonctionnels s'améliorent parallèlement. La douleur spontanée disparaît la première, puis diminuent la fréquence des érections, la fréquence de la miction devenue moins pénible. Les érections longtemps encore sont génératrices de douleurs, alors que les autres algies ont presque totalement disparu.

L'écoulement change d'abord de couleur, de vert il devient jaune, de jaune blanc, puis opalin, puis muqueux. La quantité se réduit, dès que l'écoulement jaune a cessé.

Depuis longtemps tout aspect inflammatoire de l'urèthre s'est dissipé. Enfin arrive un moment où tout phénomène pathologique a disparu. Combien de temps dure cette période de déclin ?

Il est très difficile de répondre, parce que toute donnée précise est erronée, non en rapport avec les espèces.

Nous ne voyons que des chaudepisses traitées, donc modifiées dans leur évolution spontanée, nous ignorons véritablement ce qu'est l'évolution spontanée d'une chaudepisse livrée à elle-même, et nous voyons même rarement l'évolution d'une chaudepisse bien traitée. Il semble que la période de déclin, dans une chaudepisse soignée classiquement par la méthode de Diday, soit égale à peu près à celle de la période d'état : soit trois semaines. Car le traitement que nous indiquerons plus tard en supprime réellement la période d'état : tous les symptômes sont ceux de la période de déclin, d'une blennorrhagie atténuée ; la durée est encore à peu près la même.

Malheureusement, dans un nombre considérable de cas, en raison d'erreurs thérapeutiques ou de fautes contre l'hygiène, cette période de déclin est interminable, dure pendant des mois, et dans les moments où elle est le plus atténuée est difficile à distinguer de l'état chronique. On pourrait ici rééditer les discussions élevées en clinique chirurgicale, sur le moment où un retard de consolidation d'une fracture devient une fracture non consolidée.

La blennorrhagie se termine par guérison, par le passage à l'état chronique. Souvent la guérison ou la chronicité sont précédées par l'avènement d'*extensions* de la blennorrhagie à d'autres organes que l'urèthre. Ces diverses éventualités seront étudiées plus loin.

§ 2. — Anatomie et physiologie pathologiques

Nous venons d'exposer les symptômes constituant la blennorrhagie uréthrale aiguë, qui pourrait s'appeler aussi blennorrhagie simple ou normale chez l'homme. Ce chapitre des symptômes, depuis qu'il y a des observations, n'a subi aucune retouche, n'a reçu aucune addition. Même au temps où la blennorrhagie était confondue avec la syphilis, l'écoulement, les douleurs, les troubles fonctionnels de la chaudepisse constituaient un ensemble, considéré comme un des modes de début de la vérole, mais ayant son aspect spécial, grâce à un ensemble de phénomènes auquel, les vénéréologues modernes n'ont rien ajouté. Un sonnet de Régnier résume avec précision et brutalité tout ce qui est décrit dans le chapitre précédent.

Là s'arrête l'accord des médecins de tous les temps. Dès que l'observation devient plus difficile, dès que l'interprétation entre en jeu, les désaccords se manifestent. Cet ensemble de phénomènes objectifs et subjectifs composent la blennorrhagie uréthrale ; à quelles lésions correspond-il ?

La question doit être envisagée à deux points de vue : 1° Quelle est la partie de l'urèthre qui est atteinte ? 2° Quelles sont les altérations anatomiques des éléments constitutifs de l'urèthre ?

1° Quelle est la partie de l'urèthre qui est atteinte? (uréthrite antérieure et uréthrite postérieure). — Anatomiquement et physiologiquement l'urèthre est divisé en deux parties : l'urèthe antérieur et l'urèthre postérieur. Jusqu'à ces dernières années, le siège *normal* de la blennorrhagie était placé dans l'urèthre antérieur, son extension à l'urèthre postérieur était considérée comme une déviation du type normal, comme une véritable complication.

Cette opinion résultait de vieilles conceptions doctrinales sur l'inflammation, et aussi d'idées théoriques inexactes donnant certains dispositifs anatomiques comme capables de s'opposer aux extensions inflammatoires. L'urèthre postérieur, fermé par la contraction musculaire, ne se laisserait pas habituellement forcer par l'invasion du pus, refluant de l'urèthre antérieur, si une force adjuvante ne s'alliait à l'inflammation, pour lui faire franchir la barrière constituée par la tonicité et la contraction musculaire, la blennorrhagie restait comprimée dans son domaine naturel : l'urèthre antérieur.

Récemment, des auteurs, aussi autorisés que Guyon, ont encore admis que la blennorrhagie était normalement l'inflammation de l'urèthre antérieur.

Cette manière de voir erronée doit être absolument abandonnée. La blennorrhagie débute par l'urèthre antérieur, point sur lequel elle s'inocule, elle y reste localisée plus ou moins longtemps, mais physiologiquement, normalement, sans l'intervention d'aucune action étrangère, elle s'étend à l'urèthre postérieur. Il se peut que dans des cas légers, la blennorrhagie reste localisée dans l'urèthre antérieur; il se peut même, la chose se conçoit théoriquement, qu'elle n'envahisse qu'une partie de cet urèthre antérieur, mais l'extension à l'urèthre postérieur est aussi naturelle que l'extension de la fosse naviculaire à la région bulbaire.

Nous comprenons aisément, avec les données modernes sur la physiologie des infections, que la fermeture de l'urèthre postérieur par la tonicité musculaire ne constitue pas une barrière pour la progression d'une inflammation résultant de la pullulation microbienne.

Des procédés rigoureux d'examen ont permis, d'ailleurs, de démontrer l'existence de l'uréthrite postérieure. Guyon, qui la considérait comme exceptionnelle, mais l'admettait à l'état chronique, croyait en démontrer l'existence quand, ramenée de l'urèthre profond, l'olive d'un explorateur portait du pus sur son talon. Rien ne prouvait que ce pus provînt de la profondeur, le *raclage* de la muqueuse de l'urèthre superficiel pouvant tout aussi bien le fournir.

Puis fut employé le procédé des deux verres. Le malade commence à uriner dans un premier récipient, et termine la miction dans un second. La première urine est toujours trouble ; elle a laissé l'urèthre antérieur en état de suppuration.

Si le contenu du deuxième verre est limpide, c'est qu'il n'y a pas d'uréthrite postérieure, l'uréthrite postérieure existe si le contenu est trouble.

Le procédé est par trop grossier : avec une sécrétion légère de l'urèthre postérieur, le lavage de cet urèthre sera fait par le premier jet comme celui de l'urèthre antérieur ; avec une sécrétion abondante de l'urèthre antérieur, le premier jet ne suffira pas au lavage de cet urèthre. Malgré une uréthrite postérieure légère, le second verre pourra contenir un liquide limpide, et sans uréthrite postérieure, mais dans le cas d'uréthrite antérieure intense, il présentera un trouble parfois très marqué.

Seul le procédé d'Aubert (de Lyon) permet les conclusions formelles. Un tube de caoutchouc de 16 à 17 millimètres de diamètre est introduit dans l'urèthre antérieur, jusqu'au bulbe, une injection pratiquée dans le tube revient entre la paroi externe du tube et les parois de l'urèthre ; on irrigue jusqu'à ce que l'injection devienne d'une limpidité absolue. A ce moment, le malade urine. Si l'urine contient du pus, on a la certitude que ce pus vient de l'urèthre profond.

Des recherches minutieuses d'Aubert, pratiquées avec des solutions qui auraient changé de coloration si le liquide vésical était venu en contact avec celui de l'injection, ont montré que le lavage portait uniquement sur l'urèthre antérieur, qu'aucun refoulement par le fait de l'injection n'avait pu se produire dans

l'urèthre postérieur. Les résultats de la méthode d'AUBERT défient toute contestation.

Or cette méthode a démontré la constance de l'uréthrite postérieure au cours de la blennorrhagie. Cette opinion a été défendue par RONA qui la considère comme constante, par FINGER qui l'admet dans 65 p. 100 des cas observés dans sa clientèle ; à l'hôpital, la proportion s'élevait à 82 p. 100. PHILIPSON l'a notée 86 fois sur 100 cas et LETZEL dans les uréthrites de huit à dix semaines, 92,5 p. 100.

Certains symptômes de la blennorrhagie ne sont-ils pas dus évidemment à l'inflammation de l'urèthre profond ? Récitant la traditionnelle litanie des symptômes de la chaudepisse, nous ne nous demandons guère à quelles lésions ils correspondent. Nos ancêtres ont vu ces symptômes, les attribuant tous à l'uréthrite antérieure, nous faisons comme eux.

Cependant les douleurs périnéales, testiculaires, anales, ne s'expliquent que par la participation de l'urèthre profond à la maladie. La *pollakiurie* ne peut exister que grâce à cette même localisation. L'inflammation de la muqueuse d'où part le réflexe urinaire détermine ce réflexe à chaque instant.

L'urèthre postérieur n'est évidemment frappé qu'après l'urèthre antérieur, il faut un certain temps au processus pour envahir la profondeur.

L'étendue de ce temps est très variable si l'on s'en rapporte aux recherches publiées sur ce sujet. FINGER considère l'envahissement de l'urèthre profond comme constant à la troisième semaine de la blennorrhagie ; HEISTER confirme cette opinion par l'observation de 50 cas. Par contre, JANET, dans 40 cas p. 100, a vu l'uréthrite postérieure s'établir dans les quatre premiers jours, et l'a constatée même dès la dix-huitième heure d'une blennorrhagie.

Cette extension doit évidemment varier beaucoup, suivant l'intensité du processus. Il est fort probable, en tenant compte de l'interprétation des symptômes, qu'en général l'urèthre postérieur est atteint dès la première semaine.

2° Quelles sont les altérations anatomiques des éléments constitutifs de l'urèthre ? — Non moins que sur la région de

l'urèthre atteint par la blennorrhagie, les opinions ont varié quant à la nature des lésions elles-mêmes.

L'anatomie pathologique de la blennorrhagie ne commence qu'à Morgagni. Avant lui l'opinion générale avait d'abord confondu la sécrétion blennorrhagique avec la spermatorrhée, d'où le nom de gonorrhée attribué à la chaudepisse.

En 1857, utilisant le microscope, Cockburn prouva que l'écoulement blennorrhagique n'est pas d'origine spermatique.

Puisque la sécrétion blennorrhagique était du pus, elle devait provenir de plaies intérieures.

La doctrine de la spermatorrhée fut abandonnée et remplacée par celle des ulcérations, des callosités de l'urèthre, qui s'imposa parce que personne n'était allé y voir.

Morgagni décrivit les sinus de la muqueuse uréthrale et localisa dans leur cavité, l'inflammation blennorrhagique. W. Hunter, Sharp montrèrent que la chaudepisse était, au point de vue de l'anatomie macroscopique, une simple rougeur avec tuméfaction de la muqueuse, un catarrhe uréthral.

Depuis Hunter, nos notions, à cet égard, se sont peu modifiées. Les lésions de l'uréthrite blennorrhagique, macroscopiquement et histologiquement, en dehors des caractères qu'elles tirent de la spécificité de leur cause et que nous examinerons plus tard, ne diffèrent en rien de celles de toutes les muqueuses enflammées. Les exposer serait adapter un chapitre d'anatomie pathologique générale à la structure de l'urèthre.

Il faut cependant mentionner quelques constatations dues à l'endoscope.

Gründfeld a poussé jusqu'au raffinement les distinctions des divers états optiques de la muqueuse uréthrale vue au bout de la lunette endoscopique.

Le champ endoscopique comprend l'*infundibulum*, surface conique existant seulement dans certaines conditions de souplesse ou de rigidité, les parois, surface conique dont la base correspond à l'ouverture du tube endoscopique et la pointe au point le plus éloigné, atteint par l'œil de l'examinateur dans la profondeur du canal.

Le *centre de figure* est ce point terminus où atteint le rayon visuel ; les *parois* sont examinées par glissement de l'instrument et se déroulant successivement devant lui.

Avec ces trois éléments *infundibulum, centre de figures, parois*, GRÜNDFELD a constitué les uréthrites blennorrhagique, membraneuse, simple, granuleuse, trachomateuse, phlycténulaire.

Nous croyons pouvoir dégager de ces recherches aussi touffues que consciencieuses, que dans quelques cas l'inflammation n'occupe que certaines régions (*uréthrite membraneuse*), que parfois elle est généralisée (*uréthrite blennorrhagique*), qu'au point de vue, non plus des surfaces, mais des profondeurs atteintes, elle a tantôt une simple rougeur (*uréthrite simple*), tantôt des vésicules (*uréthrite herpétique ou phlycténulaire*), quelquefois des granulations (*uréthrite granuleuse*), et dans les cas les plus intenses. une sclérose du tissu cellulaire sous-muqueux (*uréthrite trachomateuse* .

§ 3. — NATURE ET PATHOGÉNIE DE LA BLENNORRHAGIE

Ni les symptômes, ni les lésions de la blennorrhagie ne pouvaient imposer une opinion sur sa nature et sa pathogénie, et sur les causes faisant apparaître les lésions dont ces symptômes étaient la manifestation extérieure.

1° Période présyphilitique. — Tout d'abord, les médecins se contentèrent de constater ce fait, que la chaudepisse paraissait après le coït. Les Scythes, atteints de blennorrhagie après avoir violé le temple de la déesse à Ascalon, se crurent punis de Dieu; les Hébreux malades reconnurent la vengeance de Jéhovah. Plus tard, l'influence divine sembla moins manifeste, mais les disciples d'Hippocrate, qui d'ailleurs donnèrent peu d'attention, non plus que les médecins latins, à la blennorrhagie, rare, semble-t-il, dans les sociétés grecque et romaine, tout en voyant dans le mal une suite du coït, ne considérèrent le coït que comme une cause occasionnelle, une irritation.

L'idée que dans le coït l'état de santé de la femme a une

influence apparaît vaguement d'abord, puis très nettement chez les Arabistes et leurs successeurs. Michel Scott indique la longueur du coït avec une femme qui *fluxum patietur*. Fluxus veut-il dire écoulement pathologique ou les règles ? Il est difficile de décider, mais la nocivité du fluxus est précieuse. Bernard Gordon parle de celles dont *materia est immunda plena sanie aut nimbatio*, Guy de Chauliac des rapports avec *muliere fœtida*.

Donc, dans la période présyphilitique, la cause de la blennorrhagie est attribuée au coït pendant lequel agit une cause d'irritation, vague d'abord, finalement précisée dans des sécrétions virulentes des organes génitaux de la femme. Aucune idée de spécificité n'est attachée à cette constatation de la virulence des sécrétions féminines; cela est si vrai que si l'on trouve dans les auteurs de l'époque une description assez claire de la blennorrhagie mâle, rien, absolument rien, ne révèle que ces auteurs en aient soupçonné l'existence chez la femme.

La blennorrhagie de l'homme ne semble pas être transmissible. L'homme la prend de la femme mais ne la lui rend pas.

2° Période de confusion avec la syphilis. — Puis vint le moment où la blennorrhagie s'éclipsa dans l'ombre grandissant de la syphilis. Le syndrome blennorrhagie ne fut plus qu'une des manifestations de l'infection syphilitique, la blennorrhagie fut comme la syphilis attribuée aux causes les plus fantastiques, l'ire de Dieu, la conjonction des astres, etc. Plus tard, quand certains observateurs isolèrent le syndrome blennorrhagie des autres maladies vénériennes, la vérité fut près d'être reconnue, mais la fameuse expérience de Hunter maintint la parenté originelle de la syphilis et de la blennorrhagie. Si le même virus causait, comme le déclarait Hunter, victime à tous égards d'une expérience démolissant une hypothèse exacte, et la blennorrhagie et la syphilis, il fallait cependant expliquer pourquoi la même semence donnait tantôt un fruit et tantôt l'autre. Hunter imagina que le virus syphilitique déposé sur les muqueuses internes produisait un simple catarrhe et, sur les

muqueuses externes et la peau, une ulcération. L'infection générale était prévenue par la coque muqueuse d'HUFELAND.

3° Période moderne. — *La blennorrhagie est une maladie spéciale indépendante de la syphilis.* Les inoculations de B. BELL avaient montré que le pus blennorrhagique inoculé à un sujet sain reproduit la blennorrhagie, celles d'HERNANDEZ que le pus blennorrhagique inoculé ne reproduisait pas de chancre quand il était inoculé dans la peau d'individus sains, celle de RICORD que le pus blennorrhagique inoculé au porteur ne produisait aucun chancre. Quelle était donc la nature de ce virus blennorrhagique, différent et du virus chancrelleux et du virus syphilitique?

Et d'abord ce virus blennorrhagique existe-t-il? Semblable question paraît aujourd'hui surannée: autour d'elle, les spécialistes ont bataillé pendant un demi-siècle. Tout un parti ne voulait voir dans la blennorrhagie qu'une inflammation banale dans ses causes, sans spécificité aucune. Un parti opposé, celui de la vérité, soutenait que la chaudepisse ne se contractait que par la contagion.

La *contagion*, dans certains cas, était victorieusement démontrée. La contagion *immédiate* apparaissait par les confrontations du sujet blennorrhagien avec le sujet dont le contact, dans les rapports sexuels avait précédé l'apparition du mal. Elle apparaissait encore dans les inoculations du pus blennorrhagique (B. BELL, BAUMÈS) à des sujets sains, produisant la blennorrhagie.

La *contagion médiate* avait été établie par des expériences de CULLERIER, par des observations de contamination par l'intermédiaire de linges, d'éponges, chargés de pus virulent.

Ces faits et surtout les confrontations cent fois répétées avaient convaincu des observateurs comme DIDAY, ROLLET, CULLERIER, que la contagion est la seule cause de la blennnorrhagie, que toute blennorrhagie naît d'une blennorrhagie.

Les adversaires, les antispécifistes, ne pouvaient nier les cas de contagion, trop évidents, mais ils prétendaient que la plupart des blennorrhagies ne reconnaissent pas cette cause. La blennorrhagie de nature contagieuse était pour eux l'exception;

les inflammations dues à des causes banales, la règle. De là, les distinctions entre blennorrhagie et uréthrite, que le public fait encore en distinguant la chaudepisse des écoulements.

Les causes de l'uréthrite étaient très nombreuses; c'était tout ce qui pouvait déterminer *l'irritation* de l'urèthre. RICORD fut l'énergique défenseur de cette thèse, adoptée par LANGLEBERT, PROFETA, BERKELEY-HILL, pour ne citer que ses principaux adeptes.

La leucorrhée, le sang menstruel, les excès de coït, l'érection prolongée, le traumatisme (contusions périnéales), les excès de boisson, l'absorption de la bière, des asperges, etc., etc., tout cela donnait la chaudepisse. Puis, pour expliquer les blennorrhagies contagieuses indéniables, on déclarait « qu'une cause irritative « quelconque, apte à provoquer l'inflammation d'une muqueuse, « peut donner naissance à un écoulement aussi aigu, aussi per- « sistant, aussi contagieux, aussi blennorrhagique, en un mot, « que s'il devait son origine à la contagion la plus avérée » (JULLIEN).

Nous ne prétendons concilier cette opinion ni avec la logique, ni surtout avec nos connaissances actuelles en pathologie générale, et il serait oiseux d'en démontrer l'erreur, par une discussion approfondie. Bornons-nous à dire que les notions actuelles sur les infections en général, et sur la blennorrhagie en particulier, démontrent que les causes invoquées comme déterminantes par les antispécifistes ne sont qu'adjuvantes; que d'autre part nombre de leurs confrontations, innocentant la femme cause de la chaudepisse, sont entachées d'erreurs imputables soit à une insuffisance d'examen, soit à l'idée préconçue de l'innocence de l'accusée, « femme qu'on ne pouvait soupçonner », qu'enfin quelques observations authentiques appartiennent à une classe d'uréthrites, peu fréquentes mais incontestables et qui ne sont pas de nature blennorrhagique.

Ces objections aujourd'hui sans valeur gênaient considérablement les partisans de la spécificité, qui sentaient que leur doctrine ne s'imposerait sans conteste que le jour où ils auraient isolé dans le pus blennorrhagique l'agent producteur de la blennorrhagie.

Thiry avait imaginé le virus granuleux. En 1844, Donné avait attribué la virulence blennorrhagique au trichomonas vaginalis et au vibrio lineola. En 1862, Jousseaume décrivait une genitalia fantastique, d'aspect serpent de mer, jamais revue depuis.

En 1872, Hallier d'Iena décrivait dans le pus blennorrhagique un microorganisme, qui peut bien avoir été le gonocoque, mais qui passa inaperçu à une époque où la technique microscopique était imparfaite, et l'usage du microscope insuffisamment répandu.

Enfin en 1879, Neisser décrivit le *gonococcus* et cette découverte, en prouvant l'existence d'un microorganisme pathogène dans le pus blennorrhagique établit définitivement que la blennorrhagie est une maladie virulente spécifique.

§ 4. — Le gonocoque

Découvert et décrit par Neisser, de 1879 à 1882, le gonocoque (gonococcus) doit être étudié à divers points de vue.

1° Description du gonocoque. — Le gonocoque est un microorganisme ayant les dimensions moyennes de 1,25 μ en longueur, sur 0,7 μ en largeur. Il est donc sensiblement allongé. Une de ses faces est presque plane dans le sens de la longueur, il en résulte que son aspect général est réniforme : il a été souvent comparé à un grain de café.

La description du gonocoque *isolé* est inexacte, en ce sens que jamais un gonocoque n'est isolé. Ces microorganismes se montrent toujours groupés, deux gonocoques font la paire, en se regardant par leur surface aplatie. Ces *paires* microbiennes sont presque toujours multiples, et le nombre des gonocoques est toujours multiple de quatre ; on en trouve 8, 16, etc.

Les gonocoques se présentent en amas, jamais en chaînettes, ce qui permet de les distinguer aisément des streptocoques.

Quelques auteurs ont constaté leur *mobilité* et même un triple mouvement de translation, d'oscillation lente et de rotation (Moore).

2° Coloration des gonocoques.— La goutte purulente étant amenée au méat par pression du canal, on cueille avec une aiguille flambée une toute petite parcelle de cette goutte que l'on dépose sur la lamelle. On peut de même faire uriner le malade dans un verre et pêcher avec une aiguille à cataracte les grumeaux et filaments, procédé très inférieur, mais auquel on est quelquefois réduit; on peut étendre le produit déposé entre deux lamelles de verre par des mouvements de va-et-vient. Il est très préférable de l'étaler avec une aiguille à cataracte, ou mieux avec une aiguille d'acier ordinaire, promenée parallèlement à la surface du verre, de façon à ne pas faire un tas avec les produits recueillis. Ceci fait, on laisse sécher sous globe la préparation, ou bien on la passe doucement 3 ou 5 fois au-dessus de la flamme d'un bec Bunsen ou d'une lampe à alcool, s'il est nécessaire de la fixer de suite.

On colore ensuite la préparation. Toutes les couleurs à base d'aniline, mises en présence du produit, à chaud, pendant une demie ou une minute, donnent d'excellents résultats : on peut utiliser le *violet de méthyle*, en solution aqueuse, ou mieux en solution alcoolique (Ehrlich).

Solution alcoolique saturée de violet de méthyle	5 centimètres cubes
Eau d'aniline	100 »

Le bleu de méthylène, sous diverses formes :

Bleu de méthylène.	1 gr. 50
Borax	1 »
Eau distillée	100 »

ou adjoint à un autre mordant (*liquide de Löffler*).

Solution aqueuse de potasse au $\frac{1}{10\,000}$ . .	100 vol.
Solution aqueuse concentrée de bleu de méthylène $\left(\frac{1,50}{100}\right)$	30 »

Le violet de gentiane.

Solution saturée de violet de gentiane dans l'alcool 95°	10 centimètres cubes
Eau phéniquée $\frac{1}{100}$	100 »

Ces couleurs peuvent être combinées de façon à teinter différemment d'un côté cellules et les leucocythes (violet), de l'autre les noyaux et les microbes (bleu foncé).

Solution alcoolique sursaturée $\left(\frac{6}{100}\right)$ de violet de gentiane	1 vol.
Solution aqueuse concentrée de bleu de méthylène. $\left(\frac{3}{100}\right)$	4 »
Solution aqueuse de potasse $\frac{1}{10\,000}$	20 »

(GUIARD.)

On peut essayer d'obtenir deux colorations plus tranchées. Les procédés sont multiples. Rappelons celui de HALLÉ : plonger la lamelle pendant cinq minutes dans la solution de Löffler, laver à l'alcool à 60°, puis recolorer en rouge avec le liquide de Ziehl très dilué. Voici la formule du liquide de Ziehl :

Fuchsine, ...	1 gramme
Phénol.	5 »
Alcool à 90°	10 »

(Remuer jusqu'à dissolution. Puis ajouter : eau, 90 centimètres cubes, attendre vingt-quatre heures avant l'usage.)

Dans ce procédé, les gonocoques se voient en bleu foncé, le reste en rouge.

Les gonocoques sont *décolorés par la solution iodo-iodurée* (méthode de GRAM). Cette propriété, signalée par ROUX en 1886, peut être mise en lumière de la façon suivante :

On colore cinq minutes dans la solution d'Ehrlich, puis on plonge dans la solution de Lugol

Iode.	1 gramme
Iodure de potassium.	2 »
Eau distillée.	300 »

jusqu'à coloration noire, soit une minute et demie à deux minutes. Alcool absolu jusqu'à décoloration, xylol et baume. Dans ces conditions les autres éléments sont colorés, le gonocoque ne l'étant pas.

Enfin on peut utiliser cette décoloration, pour recolorer ensuite

et obtenir aussi des teintes diverses suivant les produits. Résumons l'un de ces procédés, celui de Nicolle :

Plonger quatre à six secondes dans la solution déjà formulée de violet de gentiane phéniquée.

Puis, sans laver, dans la solution forte de Lugol (2 à 4 secondes)

Iode	1	gramme
Iodure de potassium	2	»
Eau distillée	200	»

Décolorer par alcool-acétone.

Si l'on veut alors colorer les tissus d'autres façons, faire agir rapidement :

Solution saturée de fuschine dans alcool à 95°	50	centimètres cubes
Alcool à 90°	100	»

ou bien, si l'on veut colorer les gonocoques en rouge, on se sert de :

Solution saturée d'éosine dans alcool à 50°	5	centimètres cubes
Eau distillée	100	»

Laver, déshydrater, monter.

3° Cultures. — Les premières cultures ont été faites par Kokaï, en 1880. D'une façon générale ces cultures réussissent difficilement et sont très éphémères.

Certains prétendent avoir réalisé les cultures du gonocoque sur les milieux ordinaires : gélatine liquéfiée (G. Roux, Legrain, etc.), gelose liquéfiée (Crivelli), pomme de terre (Vibert et Bordaz).

Ces résultats ont été contrôlés et même absolument révoqués en doute par Hogge, notamment, qui a soutenu la nécessité d'un milieu humain : sérum du sang humain, urine, etc.

Furbringer et Bumm, en employant le sérum sanguin solidifié, ont poussé leurs cultures jusqu'à la vingtième génération.

Sur le sérum, maintenu à 37°, se développe la culture en un

jour; la colonie se montre sous forme d'une couche mince, incolore, lisse, unie.

L'accroissement s'opère par prolongements nombreux, déchiquetés.

Le sérum n'est pas liquéfié.

Après deux ou trois jours, arrêt de la fructification.

La colonie se dessèche, d'abord au centre, prend un aspect grenu, les prolongements s'arrêtent dans leur marche, puis se flétrissent.

Les réensemencements sont fertiles, à condition d'être exécutés avec les éléments d'une culture de vingt-quatre ou vingt-huit heures au plus, et en prélevant la semence sur les bords ou prolongement de la colonie.

Ces repiquages, entre les mains de Bumm, ont réussi sur le sérum, jamais sur les milieux ordinaires : agar, gélatine, etc.

Gohn et Schlagenhaufer ont préconisé, comme milieu de culture, des plaques d'agar recouvertes d'une pellicule de sang humain.

Finger s'est servi d'un mélange de : urine humaine, 1 partie, agar, 2 parties. Sur ce bouillon le gonocoque se développe à 36° et meurt à 40°. Le milieu doit être *acide*, l'alcalinité forte et la chaleur tuent les cultures.

Nous citerons encore le milieu de Wassermann, mélange de sérum de porc et de nutrose incoagulable par la chaleur :

	Sérum de porc	15 grammes
	Eau	30 à 35 grammes
	Glycérine.	2 » 3 »
	Nutrose.	8 grammes
Ajouter :	Peptone agar.	2 p. 100.

Ce qui résulte de ces quelques expériences choisies entre les plus probantes, c'est que le gonocoque se cultive avec prédilection dans le sérum humain ou les substances analogues, qu'il a besoin d'un milieu acide, qu'il est tué par une faible élévation de température vers 40°, que ces cultures sont très irritables.

D'après Bumm, sur le sérum humain gélatinisé à 36°, les cultures apparaissent dix-huit à vingt-quatre heures après sous

forme d'un petit ilot de 2 millimètres de largeur à bords escarpés, à surface brillante, semblable à du vernis.

Wertheim fait un mélange en parties égales de sérum humain et d'agar à 40° et obtient à peu près les mêmes résultats que Bumm.

Plus récemment, Bezançon et Griffon (*Annales de Dermatologie*, 1900) ont employé un mélange de 10 parties de gélose pour 5 parties de sang de lapin, puisé directement à l'artère. Ils ont ainsi obtenu des cultures précoces, rapides et abondantes, d'une longévité remarquable.

4° Les toxines gonorrhéiques. — Les cultures du gonocoque, comme celles de tous les microorganismes, contiennent des toxines, peu étudiées jusqu'à ce jour.

Depuis quelques années cependant, les expériences se sont multipliées, rappelons les plus importantes d'entre elles. Celles de Christmas (1897) concluant à la présence d'une toxine dialysable et phlogogène isolée par lui, sont déjà classiques. Nicolaysen a obtenu des effets positifs par injections de cultures de gonocoques tués par ébullition, négatifs avec des cultures filtrées. Scholtz (1893) arrive aux mêmes résultats et conclut également à la présence des toxines dans le corps même des gonocoques, les cultures filtrées n'ayant jamais rien produit. Conclusion identique de Wassermann, de Maslowski (*Annales de gynécologie et d'obstétrique* 1893). Morax a essayé d'extraire cette toxine du corps des gonocoques par macération prolongée dans une solution alcaline. Il a eu quelques résultats positifs par inoculation de la conjonctive des lapins et reconnaît que les cultures filtrées donnent des réactions moins intenses. Cependant Schoeffer (*Annales Pasteur*, 1900) a obtenu trois inoculations uréthrales heureuses en employant des cultures filtrées.

Il est inutile de multiplier les noms. En somme, la plupart des auteurs admettent aujourd'hui l'existence d'une toxine non dialysable, tenant surtout aux gonocoques, puisque les cultures ne donnent pas ou peu de résultats. Cette toxine semble être mise en liberté par la mort ou la macération des gonocoques.

A noter cependant, que les résultats de Christmas, Morax, Schoeffer, doivent laisser planer un doute sur la possibilité de l'existence de cette toxine du vivant du gonocoque.

L'expérience à démontré que cette toxine inoculée pouvait déterminer des réactions inflammatoires uréthrales ou passagères, conjonctivales le plus souvent, des arthralgies et quelques légers phénomènes généraux. Elle ne confère en aucune façon l'immunité.

5° Le rôle pathogène du gonocoque démontré par l'inoculation des cultures. — Sur quelles preuves Neisser et les partisans de la spécificité du gonocoque ont-ils établi cette spécificité ? Neisser l'a soutenue, en prouvant par nombre d'examens, que, dans le pus de la presque totalité des chaudepisses récentes, on trouve le gonocoque, et qu'on ne le trouve que dans le pus des chaudepisses.

Les antivirulistes que nous avons vus si opiniâtrement invoquer des causes banales comme déterminant la blennorrhagie, ne s'inclinèrent pas immédiatement devant les constatations de Neisser.

Ils demandèrent si le gonocoque n'était pas une sorte de conséquence de l'inflammation uréthrale, s'il n'était pas un microbe trouvant dans le pus uréthral, les conditions indispensables à sa végétation, mais ne survenant qu'après le début de l'inflammation et ne la déterminant pas. La même objection s'est donnée à propos de toutes les maladies parasitaires. Force fut pour déloger les adversaires de leur dernier retranchement, de démontrer que le dépôt vers la muqueuse de l'urèthre, du gonocoque pur, séparé du pus uréthral, isolé par la culture produit une blennorrhagie classique.

A la période précédente, Bell, Baumès, d'autres encore, avaient produit la blennorrhagie, en injectant le pus blennorrhagique dans l'urèthre, nous allons voir d'autres expérimentateurs, serrant la question de plus près, éliminant tous les éléments de doute, provoquer la blennorrhagie par l'injection de l'élément spécifique du pus blennorrhagique, isolé des substances accessoires au virus lui-même, par l'injection du gonocoque.

Bockhart en 1883, Bumm et Wertheim, à peu près en même temps, déterminèrent la blennorrhagie en contaminant avec les cultures, le canal de malades paralytiques et voués à une mort prochaine.

Plus probantes, définitivement probantes, furent les expériences faites en 1894, par Gohn et Schlagenhauffen dans le service de Finger.

Ils introduisirent des cultures gonococciennes pures dans l'urèthre de sept individus : trois étaient des blennorrhagiens récemment guéris, deux présentaient une blennorrhagie chronique avec gonocoques, deux un écoulement chronique sans gonocoques.

Après deux ou trois jours, les sept sujets, terrain de l'expérience, étaient en possession d'une blennorrhagie aiguë, dont l'écoulement renfermait de nombreux gonocoques.

6° Comment le gonocoque agit-il sur la muqueuse de l'urèthre ? — La preuve de l'action pathogène du gonocoque étant faite, il reste à connaître par quel mécanisme, il détermine les altérations de la muqueuse uréthrale, traduites par les symptômes de la blennorrhagie.

Nous avons été renseignés sur ce point par l'expérimentation sur l'homme. Dans le service de Finger, Gohn et Schlagenhauffen inoculèrent quatorze malades devant succomber, vu le pronostic fatal des diverses maladies dont ils étaient atteints, dans la semaine suivant l'inoculation. Onze de ces malades étaient des fébricitants, avec température dépassant 39°. Chez tous ceux-ci l'inoculation fut négative, fait confirmatif en clinique de la constatation expérimentale de l'influence de la chaleur dans les cultures.

Les trois sujets chez qui l'infection blennorrhagique fut inoculée succombèrent dans le premier, deuxième et troisième jour après l'inoculation.

Trente-huit heures après la contamination, la muqueuse uréthrale présente les caractères d'un catarrhe diffus, dont le traumatisme, (l'infection ayant été déterminée par le passage d'une sonde enduite d'une culture de gonocoques), semble être respon-

sable pour la plus grande partie. Les gonocoques ont pénétré dans les leucocythes de la surface, dans l'épithélium des lacunes, dans le tissu conjonctif, là où le traumatisme l'a dénudé de son revêtement épithélial. Les épithéliums cylindriques n'ont pas été pénétrés par le parasite.

Le deuxième jour, quarante-trois heures après la contamination, les gonocoques ont pénétré dans les cellules épithéliales, les leucocythes les ont charriés dans le tissu cellulaire sous-épithélial.

Après soixante-douze heures, les localisations du parasite sont les mêmes, le pus apparaît à la fosse naviculaire.

Par ces expériences, rapprochées des résultats de l'observation clinique, la physiologie pathologique de la blennorrhagie se résume nettemement.

Le gonocoque déposé à la surface de l'urèthre attaque les cellules épithéliales, et pénètre dans les espaces intercellulaires. Cette attaque du revêtement épithélial provoque la diapédèse, premier acte de la réaction phagocytaire. Les globules blancs sortent des vaisseaux, se faufilent et s'accumulent dans les espaces interorganiques ; leucocythes et gonocoques s'abordent, les premiers pénètrent dans les seconds ou plutôt sont saisis par eux.

Quelques gonocoques sont détruits, mais ceux qui résistent entraînés par les leucocythes pénètrent jusque dans le tissu conjonctif sous-épithélial.

La congestion vasculaire, l'effraction des cellules par les micro-organismes, tuent les cellules épithéliales qui desquament ; leur élimination produit l'écoulement muqueux du début. Puis la suppuration de l'écoulement purulent, résulte de la sécrétion incessante des cadavres des phogocytes.

L'infection s'étend à la fois en surface et en profondeur. En *surface*, elle chemine du point d'inoculation, jusque dans l'urèthre postérieur. En *profondeur*, elle va de l'épithélium dans le derme muqueux, et de la muqueuse dans le tissu conjonctif sous-muqueux.

Cette pénétration en profondeur fait la gravité de la blennorrhagie, sa résistance au traitement. Après un lavage prolongé

de la muqueuse, poussé au point que le liquide revienne absolument limpide, le raclage de l'épithélium avec une curette ramène des lambeaux de tissu, dans lesquels on retrouve constamment des gonocoques. (Orcel.)

7° **L'écoulement blennorrhagique**. — Les phénomènes que nous venons de décrire et d'interpréter, dans la mesure du possible, se révèlent cliniquement en première ligne par la sécrétion d'un écoulement dont nous avons, au chapitre des symptômes, étudié les divers aspects. Examinons maintenant quelle est la constitution de cette sécrétion uréthrale.

A la *période d'état*, l'aspect macroscopique de l'écoulement est franchement purulent ; l'examen histologique confirme cette impression. Le liquide renferme quelques rares cellules épithéliales, très déformées, et un nombre considérable de globules purulents.

Les *gonocoques* sont, dans les cas aigus, très abondants. Ils se trouvent, quelquefois dans les cellules épithéliales, constamment dans les globules de pus. Dans les globules ils sont en amas, le plus souvent, en dehors des noyaux : le gonocoque est intra-protoplasmique, mais extra-nucléaire. Cette localisation du parasite, dans la cellule, est pathognomonique : si importantes que soient la morphologie, les propriétés histo-chimiques, les réactions à l'égard des colorants, rien, pour le diagnostic du gonocoque, ne vaut l'occupation du protoplasma des leucocythes. La quantité des gonocoques est fort variable suivant l'intensité du processus, modifiée surtout par l'âge de la maladie.

Parfois, les parasites sont innombrables, infectant un grand nombre de cellules, parfois il faut de multiples préparations pour trouver un ou deux leucocytes infectés.

Au point de vue chimique, on a beaucoup discuté pour la *réaction* du pus blennorrhagique : est-il acide, est-il alcalin ? Malgré les assertions contraires de Martineau, Jullien, Castellan, il semble bien que l'alcalinité soit la règle. Ce fait est, cependant, malaisé à concilier avec cet autre fait que les milieux de culture doivent être acides, et qu'une alcalinité forte arrête la fructification. Zeleneff a rencontré constamment, dans le pus blennorrhagique, la réaction du glycogène.

A la période de *début*, l'écoulement n'est pas purulent, il est d'aspect muqueux. Au microscope, le liquide ne contient que de rares leucocytes, et une grande quantité de cellules épithéliales de plus en plus altérées dans leurs formes, à mesure que le processus devient plus intense.

A la fin de la période de *déclin*, l'aspect purulent disparaît de nouveau, l'écoulement est constitué par des filaments visibles quand l'écoulement est jeté dans un liquide, telle que l'urine. Ces filaments, que nous décrirons plus en détail avec les blennorrhagies chroniques, sont constitués par quelques leucocytes, quelques débris épithéliaux agglutinés par de la mucine, qui entre pour la plus grande part dans leur composition.

L'écoulement blennorrhagique contient des *microorganismes autres que le gonocoque*, dans tous les cas de blennorrhagie. Le gonocoque ne se montre isolé qu'au début de la chaudepisse. Après deux semaines les associations microbiennes existent dans presque tous les cas. C'est donc au début de la maladie que la virulence spécifique du pus blennorrhagique est au maximum. Les microbes associés appartiennent à des familles variées, staphylocoques, streptocoques, bacterium coli, etc. Legrain a isolé douze espèces microbiennes, saprophytes de l'urèthre, qui deviennent actives quand le gonocoque a diminué la résistance des tissus.

8° Physiologie et anatomie pathologiques de la guérison. — Nous venons de voir les phénomènes histologiques correspondant aux périodes cliniques de latence, de début et d'état. Par quelles modifications intimes se caractérise la période cliniquement désignée sous le nom de période de déclin ?

A un moment donné l'épithélium parvient à se reconstituer (Finger). Les gonocoques disparaissent des espaces conjonctifs, rejetés vers les parties les plus superficielles de la muqueuse. Ils quittent les saillies papillaires et ne se rencontrent plus que dans l'épithélium. Ils suivent, en sens inverse, la route jadis parcourue par eux au moment de la période d'état. En même temps, les ilots d'épithélium, restés sains, prolifèrent, poussant

des prolongements en surface et en profondeur. En surface, ils tendent la main à d'autres îlots voisins, les rencontrent et reconstituent ainsi la muqueuse de proche en proche. En profondeur, ils se réimplantent sur les saillies papillaires, et comblent les espaces interpapillaires.

Peu à peu, parallèlement à ce processus, l'aspect de l'écoulement s'est modifié. La leucocythose a disparu quand les gonocoques se sont retirés des parties profondes, le pus a cessé de couler ; un écoulement séreux, constitué par le mucus épithélial, est la dernière manifestation externe de la blennorrhagie.

Pourquoi et comment, dans une blennorrahagie évoluant spontanément, se produit-il un arrêt du processus morbide, permettant la réparation ?

S'agit-il de l'épuisement du terrain organique par la végétation microbienne, de la saturation de ce terrain par les toxines ? Simples hypothèses.

Il est un fait à retenir. La végétation du gonocoque s'arrête, en même temps que l'exosmose séreuse diminue. On objectera que nous prenons, sans doute, la conséquence pour la cause, que le gonocoque ne disparaît pas, parce que l'exosmose séreuse est moindre, mais que l'exosmose se réduit parce que la retraite des gonocoques rend la diapédèse et la sécrétion séreuse qui l'accompagne, moins actives.

C'est possible, mais que l'on veuille bien donner attention à quelques faits indiscutables.

Le milieu séreux paraît indispensable à la vie du gonocoque : les procédés de culture le démontrent : or, quand une cause étrangère au processus blennorrhagique fait, au cours d'une blennorrhagie, augmenter ou diminuer l'activité et l'abondance de l'exosmose séreuse dans l'urèthre, parallèlement la blennorrhagie s'aggrave ou s'améliore.

La congestion des organes génito-urinaires, au cours d'une blennorrhagie à la période d'état ou à son déclin, la rend plus aiguë ou la rappelle. L'influence nocive du coït, des érections, de la menstruation, de la grossesse, des excès de boisson, est classique. Or que sont toutes ces causes, sinon des causes de coercition ?

La fièvre, les injections locales chaudes (Otis), les balsamiques. qui décongestionnent ou déshydratent ont au contraire la propriété d'atténuer la blennorrhagie.

Il resterait, en admettant comme démontré le fait de l'influence de la résorption séreuse sur le processus blennorrhagique, la disparition du sérum rendant impossible la culture gonococienne, il resterait à démontrer pourquoi, spontanément, à un moment donné, l'exosmose séreuse cesse de se produire ? Nous n'avons aucune hypothèse sérieuse à fournir.

Notons enfin que, dans nombre de cas, la guérison clinique ne correspond pas à une guérison anatomique complète. Il reste dans l'urèthre des gonocoques devenus saprophytes, gonocoques latents. Qu'une cause de congestion reproduise l'afflux sanguin nécessaire à la prolifération gonococcienne, et nous serons témoins d'une de ces récidives si fréquentes dans la blennorrhagie, et parfois, en pratique, si difficile à distinguer d'une infection nouvelle.

§ 5. — Étiologie

Nous connaissons les symptômes de la blennorrhagie uréthrale, nous savons que cette affection est déterminée par le gonocoque, nous avons vu par quel mécanisme le gonocoque provoque les réactions organiques génératrices des symptômes et les lésions anatomiques ; il nous reste à étudier l'étiologie de la chaudepisse c'est-à-dire par quels procédés le gonocoque, dans la pratique, s'introduit dans le canal de l'urèthre, et par quelles circonstances l'infection se trouve favorisée ou entravée.

Toute action, qui réalisera sur la muqueuse de l'urèthre le dépôt d'une quantité quelconque de pus blennorrhagique, déterminera la blennorrhagie. En fait la blennorrhagie est essentiellement d'origine vénérienne : le coït avec une femme atteinte de blennorrhagie en est sa cause habituelle. La blennorrhagie vénérienne, à éviter, est la blennorrhagie *immédiate*. *Médiate* elle résulterait de l'inoculation du gonocoque véhiculé par un objet quelconque inanimé : le type de ce genre est la blen-

norrhagie expérimentale par injection de cultures ou de pus blennorrhagique. En pratique ce mécanisme de l'infection est exceptionnel ; s'il se voit parfois chez les petites filles, chez l'homme il est d'une extrême rareté ; à peine pourrait-on en trouver quelques cas authentiques et à mécanisme compliqué.

Y a-t-il pour la blennorrhagie des *causes adjuvantes?* Les antispécifistes avaient accumulé les observations de blennorrhagies déterminées par la simple irritation : les cas abondaient d'hommes ayant contracté la chaudepisse avec des femmes saines, d'une vertu au-dessus de tout soupçon ; l'inflammation uréthrale était imputée à des causes, dont la variété démontrait la fécondité imaginative des observateurs ; la responsabilité de la chaudepisse revenait à la trop grande surexcitation des amants ou des époux, à la leucorrhée de l'une, à l'érection trop énergique de l'autre, à la répétition des rapports sexuels, au repas trop copieux ou trop arrosé ayant précédé ces rapports, à la conjonction de Bacchus et de Vénus. On citait le fait d'un postillon atteint d'uréthrite parce que, dans une longue course, sa culotte trop étroite avait comprimé les parties génitales ; d'un médecin chez qui une blennorrhagie avait apparu, parce que pendant sept heures consécutives (!) il était resté en érection auprès d'une femme dont la vertueuse résistance était plus solide que la manifestation cependant louablement énergique de ses désirs (Jullien). De petites histoires analogues contées souvent avec esprit, le recueil s'allongeait sans cesse : Ricord avait mis à la mode ces collections d'*anas*, prises pour des observations médicales ; il y avait tant de façons de prendre la chaudepisse, indépendamment de la recette indiquée par Ricord, que si commune que fût la maladie, on pouvait s'étonner de ne pas en voir atteints tous les hommes et toujours.

Tous les faits avancés par les antivirulistes ne sont pas faux, mais inexactement interprétés.

Le chapitre des uréthrites non gonococciennes nous permettra de trouver l'explication de certains *écoulements*, nous ne disons pas de blennorrhagie, contractés avec des femmes non blennorrhagiques, ou en dehors de tout rapport sexuel.

Puis combien de fois a-t-on dû prendre pour des chaudepisses nouvelles, le réveil d'un gonococcisme latent, d'une blennorrhagie guérie cliniquement, mais non anatomiquement ! Tous ces agents d'irritation considérés comme déterminants ne furent, par la congestion et la suffusion séreuse, que les causes réveillant l'activité d'un virus existant déjà dans la muqueuse uréthrale. Dans l'infection première, les causes adjuvantes ne jouent qu'un rôle insignifiant: tout au plus peut-on, avec Finger, admettre que la sécrétion alcaline des glandes génitales annexes: prostate, glandes péri-uréthrales, etc., produite pendant l'érection précédant l'éjaculation favorise par cette alcalinité l'ensemencement du gonocoque. En fait, il n'y a aucune différence entre la blennorrhagie consécutive au coït exercé dans les conditions d'*irritation* les plus violentes : ivresse, coïts répétés et prolongés, femme ayant des règles, ou leuccorrhée abondante et la chaudepisse résultant de l'injection d'une goutte de pus blennorrhagique dans le méat, opération accomplie dans l'état de frigidité la plus résolument scientifique.

En étudiant la blennorrhagie chez la femme, nous verrons que, chez elle, le gonococcisme latent se réveille dans des conditions diverses de congestion, dont la menstruation est le type habituel. Ce fait explique quelques-unes des observations des antivirulistes affirmant que la blennorrhagie peut être la suite du coït avec une femme menstruée : menstruée sans doute, mais génératrice d'une blennorrhagie non parce que menstruée, mais parceque la menstruation a réveillé chez elle le gonococcisme latent, résidu d'une blennorrhagie plus ou moins ancienne. Retenons que la congestion, dans tous les modes et mécanismes, est non pas une cause d'*apparition*, mais de *réveil* de l'infection.

Les mécanismes de la congestion sont nombreux. *Localement* ce sont les excès vénériens, l'érection prolongée ou répétée. l'onanisme, la succion, le catéthérisme, les contusions, la bicyclette, etc.

La congestion, par augmentation *générale* de la pression circulatoire, n'ayant plus son point de départ dans une modification locale, est réalisée par la marche, l'ivresse, les repas copieux.

Certaines substances ont une action congestive spécifique sur les organes urinaires : telles la bière, le champagne, le kawa, etc.

§ 6. — Diagnostic de la blennorrhagie

Le diagnostic de la blennorrhagie chez l'homme se pose, en général, comme une question assez simple. Cependant les conditions du problème sont variées. Remarquons que souvent à la période de déclin, le diagnostic de la blennorrhagie, presque guérie dans l'urèthre, devient important pour élucider la nature d'une manifestation blennorrhagique à distance, une arthropathie par exemple.

En présence d'un malade, soupçonné de blennorrhagie, le médecin doit se poser et résoudre les questions suivantes :

1° Y a-t-il uréthrite ? (*diagnostic de l'uréthrite.*)

2° L'uréthrite constatée est-elle gonococcienne ? (*diagnostic de la nature.*)

Plus tard deux autres problèmes seront à étudier :

3° Quel est le degré d'extension de la blennorrhagie ? (*diagnostic de degré d'extension.*)

4° La blennorrhagie est-elle guérie ? (*diagnostic de la guérison.*)

1° Diagnostic de l'uréthrite. — Admettons qu'il y ait uréthrite, toutes les fois qu'il y a *écoulement* par le méat, dans l'intervalle des mictions, d'un liquide purulent, séreux ou muqueux. Les douleurs, phénomène purement subjectif, ne sont pas cliniquement un signe certain d'uréthrite. Avec une uréthrite, anatomiquement certaine, les douleurs peuvent manquer ; c'est la règle à la période de déclin ; dans certains réveils de blennorrhagie, avec écoulement franchement purulent et abondant, cette absence de phénomènes subjectifs est fréquente. D'autre part, les douleurs sans uréthrite, sans écoulement, s'observent chez certains névralgiques, chez les onanistes, dans les maladies vésicales.

Les anamnestiques, tant au point de vue des symptômes que

des causes et conditions d'apparition du mal, mettent en général sur la bonne voie. Mais n'oublions pas que l'examen *direct* est toujours utile, souvent indispensable, parce que les simulateurs et dissimulateurs, à l'occasion de la blennorrhagie, sont extrêmement nombreux.

Les uns sont simulateurs de bonne foi, les autres simulateurs ou dissimulateurs de mauvaise foi.

Le simulateur de bonne foi, c'est le névropathe, poursuivi par la phobie de la chaudepisse, qui tire sur son canal jusqu'à ce qu'apparaisse au méat une goutte de mucus, spectre sans cesse renaissant d'une blennorrhagie d'âge préhistorique ; c'est le mari, tenaillé par le remords, qui, le lendemain d'une infidélité, a découvert, signe certain de contamination, un peu de rougeur du gland, ou la saillie des glandes voisines du frein.

Le simulateur de mauvaise foi, c'est le pédéraste, qui fait parade d'une fausse blennorrhagie, pour se créer un alibi.... moral.

Le dissimulateur, c'est l'individu accusé de viol avec transmission de la chaudepisse, et qui sait bien que seule la constatation de sa maladie, constitue une preuve décisive de son crime.

Le dissimulateur, c'est, et il s'appelle légion, celui qui ne veut pas *avouer* la blennorrhagie, parce que ce serait avouer la cause qui l'a produite. C'est le père de famille austère, d'âge mûr, de situation commerciale bien assise, de piété réputée, qui croyait bien avoir pris toutes les précautions pour que « ça ne se sache pas. »

C'est le vieillard qui ne veut pas s'avouer à lui-même que l'Abigaïl très chère, à laquelle il réchauffe ses derniers ans, l'a trompé.

C'est le jeune bachelier, qui entre dans notre cabinet, amené par une mère naïve : ni l'un ni l'autre ne comprennent « comment c'est arrivé ».

Il faut donc pour établir l'existence d'une uréthrite, constater celle d'un écoulement uréthral. Dans le cas où vous soupçonnez quelque simulation, examinez d'abord les linges, la chemise du sujet : vous y trouverez parfois des taches révélatrices, alors

qu'une miction récente a lavé le canal. Les taches sur le linge ne sont qu'une présomption, la certitude est fournie par la vue de la goutte sourdant au méat.

L'écoulement constaté, le diagnostic de l'uréthrite se pose différemment suivant que le méat est *invisible* ou *visible*.

A. Méat invisible. — Le méat uréthral est inaccessible aux investigations en cas de phimosis *congénital* ou *acquis*.

a. *Phimosis congénital.* — Le diagnostic de la blennorrhagie est, dans le cas de phimosis congénital, serré, parfois épineux. La sécrétion purulente apparaît à l'orifice préputial, vient-elle d'une uréthrite, des chancres sous-préputiaux ou d'une balano-posthite ?

Les *anamnestiques* sont peu importants. S'il n'y a eu qu'un coït dans les deux ou trois mois précédents, et que la maladie ait apparu dans la semaine suivant ce coït, on peut écarter l'idée de chancre syphilitique, mais cette donnée n'écarte pas l'hypothèse de chancre simple ou de balanite.

L'étude attentive des symptômes subjectifs et fonctionnels est beaucoup plus importante. Avec les chancres ou la balanite, il n'y a pas de *pollakiurie*, pas *d'érections fréquentes* ; la *douleur*, réduite à une simple cuisson, ne survient qu'au moment où l'urine passe sur le prépuce et son limbe, au lieu d'être étendue à tout l'urèthre. Avec les chancres, s'ils ne siègent pas au méat ou vers le limbe, il n'y a pas de douleur dans la miction. *L'érection* n'est pas douloureuse en dehors de la blennorrhagie, de même la palpation du canal est indolore.

La palpation du *prépuce et du gland* est indolore dans la blennorrhagie, douloureuse dans les affections autres ; avec les chancres on perçoit toujours des différences de consistance au niveau des ulcérations.

Le plus souvent, le chancre simple s'accompagne de fissures du limbe préputial, d'aspect chancreux, n'existant pas dans la blennorrhagie.

Le *pus* est peu abondant avec le chancre syphilitique, avec le chancre simple fréquemment hématique, dans la balanite plus épais que dans la blennorrhagie et *très fétide*.

Les *ganglions inguinaux* toujours tuméfiés avec des chancres restent indifférents dans la blennorrhagie.

b. *Phimosis acquis.* — Dans le phimosis acquis, le diagnostic est généralement plus aisé que dans le phimosis congénital, en saison des anamnestiques. Le malade a vu les ulcérations syphilitiques ou chancrelleuses évoluer peu à peu et amener le *phimosis* ; il sait si, antérieurement au chancre syphilitique, ou simultanément avec le chancre simple, il existait un écoulement uréthral. Ces blennorrhagies sous phimosis acquis sont le type des maladies vénériennes mixtes, mélange de syphilis et de blennorrhagie, qui ont contribué, si longtemps, à obscurcir la nature de la blennorrhagie.

En dehors des anamnestiques, l'examen direct amène aux distinctions que nous avons exposées plus haut, dans l'hypothèse de phimosis congénital.

Même dans une circonstance où le malade porteur d'un phimosis acquis donnerait des renseignements insuffisants, le diagnostic est plus aisé qu'avec le phimosis congénital. Le phimosis acquis n'est pas, en général, aussi absolu que le phimosis congénital; avec un peu de patience de la part du médecin et du malade, on arrive à apercevoir le méat et quand ce phimosis est absolu, c'est qu'il est déterminé par une induration caractéristique des œdèmes syphilitiques, ou par une inflammation consécutive à des chancrelles dont quelques-unes sont toujours visibles.

Enfin des renseignements précieux, en cas de phimosis congénital ou acquis sont fournis par le lavage sous-préputial. Quand après une douche sous-préputiale soigneuse, on n'amène plus par la pression sur le prépuce aucune goutte au méat, pressez sur le canal depuis les bourses, allez chercher la goutte; si cette manœuvre amène quelque chose, c'est qu'indépendamment des lésions du prépuce et du gland, il y a inflammation et écoulement de l'urèthre.

B. Méat accessible. — Avec un méat accessible, le diagnostic est en général aisé, si l'écoulement est abondant; avec une sécrétion modérée, le problème se pose de savoir si l'écoulement n'est pas dû à un *chancre du canal*.

Il ne s'agit que du chancre syphilitique : le chancre simple du canal est d'abord un chancre du méat et est toujours visible. On devra conclure à la blennorrhagie, quand l'écoulement s'est montré dans les cinq jours suivant le coït, quand il y a des douleurs pendant la miction et l'érection, quand miction et érection sont fréquentes, quand la palpation du canal pénien est pénible sur toute son étendue, quand l'écoulement, franchement purulent, se produit en allant chercher la goutte depuis le périnée, et non pas seulement en pressant sur la fosse naviculaire.

Avec le chancre du canal, il y a presque toujours un peu de paraphimosis œdémateux, et dur, sans constriction pouvant l'expliquer mécaniquement, presque toujours aussi un peu d'induration en masse du gland, constamment de l'adénopathie inguinale caractéristique.

2° Diagnostic de la nature, uréthrite gonococcienne et non gonococcienne. — Nous avons constaté l'existence de l'uréthrite, démêlons quelle est sa nature ?

Et d'abord dans quelle proportion trouve-t-on des uréthrites non gonococciennes ? Dans une proportion infime. Soit microbiennes, soit amicrobiennes, les uréthrites non gonococciennes sont à peu près quantité négligeable en pratique. *A priori* toute uréthrite doit être estimée gonococcienne : on ne fait pas le diagnostic d'une uréthrite à gonocoques, c'est le contraire qu'il faut exiger, c'est-à-dire la preuve qu'une uréthrite quelconque n'est pas due au gonocoque.

Ce diagnostic, bien entendu, repose en entier sur l'examen microscopique de la matière de l'écoulement.

Prenez une goutte de liquide apparu au méat, avec un instrument quelconque, étalez-la sur une lamelle, en couche aussi mince que possible, puis desséchez-la. Colorez, par exemple, avec une solution alcoolique saturée de violet de méthyle mélangée à de l'eau distillée au moment de l'emploi : vous filtrez la solution aqueuse, et en répandez une goutte sur la plaque où est étalé le pus desséché. Après un temps variable, que l'expérience seule enseigne, la coloration est suffisante, vous

lavez l'excès de teinture, vous placez une lamelle sur la préparation et vous examinez à un grossissement de 7 à 800 diamètres. Les gonocoques apparaissent avec les caractères indiqués déjà.

Quand les gonocoques sont abondants, un seul champ microscopique montre de nombreuses cellules infectées. Au déclin de la blennorrhagie, il faut parfois plusieurs préparations pour découvrir quelques rares parasites. Dans les circonstances où les gonocoques sont clairsemés, on peut en voir, dans une expertise médico-légale par exemple, contester l'existence, et soutenir qu'il s'agit de coques morphologiquement analogues.

Le *diagnostic microscopique* du parasite de la blennorrhagie repose principalement sur sa propriété de ne pas prendre le Gram, ou mieux de se décolorer par la méthode de Gram. Cette réaction découverte par G. Roux, n'est cependant pas absolument démonstrative, quoique acceptable en pratique; les recherches ultérieures ont démontré qu'elle se produisait dans la proportion de 95 fois sur 100.

Enfin, il y aurait un dernier procédé pour déceler le gonocoque, la *culture*. La difficulté réelle de cultiver ce microrganisme, même pour les professionnels de la bactériologie, rend la méthode difficilement utilisable en clinique.

Il faut savoir qu'une *inflammation de l'urèthre n'est pas fatalement gonococcienne*. Elle peut résulter de l'invasion de l'urèthre par divers microrganismes ou du retentissement sur l'urèthre d'une maladie générale quelconque. Les uréthrites sans gonocoques sont donc *microbiennes* ou *amicrobiennes*.

a. *Uréthrites microbiennes*. — Elles se divisent en *primitives* et *secondaires* :

α) *Secondaires*, elles ne nous occuperont pas, nous en avons parlé plus haut : elles sont la règle dans l'infection par le gonocoque. Elles résultent de la transformation des saprophytes de l'urèthre, dont Legrain a isolé douze espèces, en organismes pathogènes. Ce n'est pas que la nocivité du saprophyte s'accroisse, mais la résistance des tissus uréthraux diminue sous l'aggression du gonocoque : le gonocoque ouvre la brèche dont profitent les saprophytes, incapables d'agir seuls. Plus la blennorrhagie est

âgée, moins nombreux sont les gonocoques, plus important paraît le rôle des microrganismes associés.

β) *Primitives*, les uréthrites microbiennes non gonococciennes c'est-à-dire dans lesquelles, à aucun moment, ne se trouve le gonocoque, sont très rares. Depuis le premier cas d'uréthrite bactérienne publié par Aubert en 1879, l'observation n'en a pas enregistré trente cas. Elles sont dues aux microrganismes les plus divers, déjà reconnus dans les uréthrites microbiennes secondaires.

Cliniquement elles n'ont pas de caractères communs, mais appartiennent le plus souvent au type de l'uréthrite subaiguë.

b. *Uréthrites amicrobiennes.* — Ce sont les affections ayant pour caractères communs : de manquer d'incubation puisqu'elles n'ont pas une origine vénérienne, d'être peu douloureuses, de donner une sécrétion peu abondante, séreuse, rarement purulente, d'être très éphémères, de coïncider avec une maladie générale, ou de suivre l'ingestion de certaines substances. Elles se divisent en *uréthrites pathologiques* et *uréthrites ab ingestis.*

α) *Pathologiques*, elles ont été observées dans le rhumastisme, la goutte, le diabète, le paludisme, les oreillons, l'infection typhoïde.

β) *Ab ingestis*, elles ont été déterminées par les excès de bière, des asperges et certaines substances comme les cantharides, soit absorbées directement, soit indirectement. Les médecins militaires ont vu en Algérie des épidémies d'écoulements chez les soldats ayant mangé des grenouilles nourries de cantharides.

Enfin, dans ces uréthrites amicrobiennes doivent figurer les uréthrites par *injection de liquides irritants.* De ce type est la classique expérience de Swediaur s'injectant une solution ammoniacale pour étudier, sur lui-même, les symptômes de l'uréthrite. Nous avons vu chez un étudiant une uréthrite très aiguë, consécutive à une injection d'une solution de sublimé prise à titre préventif; une autre fois c'était un jeune ouvrier, qui, dans le même but, s'était injecté dans l'urèthre le contenu d'une seringue d'eau-de-vie de marc (Augagneur).

3° Diagnostic du degré d'extension. — L'existence d'une infection gonococcienne de l'urèthre établie, pouvons-nous reconnaître sur quelle étendue de la muqueuse uréthrale s'est développée cette infection ? L'uréthrite est-elle antérieure, ou antérieure et postérieure à la fois ?

En général, l'uréthrite postérieure est *symptomatiquement latente*, se révélant par quelques pesanteurs ano-périnéales et la pollakiurie. Pour la mettre en évidence, il faut employer le procédé de lavage de l'urèthre antérieur imaginé par Aubert et décrit au chapitre de l'anatomie pathologique.

Pour être certain que le pus recueilli avec le premier jet d'urine, vient de l'urèthre postérieur, Kromayer a imaginé de laver d'abord l'urèthre antérieur avec une solution de bleu de méthylène. Il teint de cette façon les parois de l'urèthre antérieur et les leucocytes de la surface. Il enlève l'excès de colorant par une douche d'eau simple, jusqu'à ce que le liquide de cette douche devienne absolument incolore. Le malade urine alors, il est certain que tout élément purulent *non coloré*, vient de l'urèthre postérieur.

4° Diagnostic de la guérison. — Dans les maladies vénériennes, le diagnostic de la guérison a une importance considérable. Ordinairement une maladie est guérie, quand les troubles fonctionnels, les sensations subjectives ont disparu ; pour celui qui en était atteint, la guérison est réalisée, puisqu'il n'a conscience d'aucune condition anormale dans son individu. En vénéréologie, il faut aller plus loin, parce que la maladie a une importance sociale supérieure à son importance pour l'individu ; il faut, pour affirmer la guérison, avoir la certitude que le malade n'est plus apte à propager la contagion.

En pratique, la question de la guérison se pose fréquemment à l'occasion du mariage. Souvent la guérison est évidente. Quand un individu a depuis plusieurs semaines, repris toutes ses habitudes alimentaires et génitales, bu de la bière, pratiqué le coït, marché, etc., sans qu'aucune goutte, même le matin, paraisse au méat, la guérison est certaine et solide.

Mais ce n'est pas dans ces circonstances que le médecin est

consulté. Il s'agit d'un jeune homme dont la blennorrhagie a évolué pendant le temps des fiançailles, et qui, grâce à un traitement rigoureux, a vu récemment s'arrêter l'écoulement, et disparaître les douleurs.

Cette guérison est-elle solide ? Après deux ou trois jours de mariage, la récidive ne viendra-t-elle pas avec tout son cortège d'ennuis pour le jeune marié, de dangers pour la jeune femme ? La guérison apparente ne voile-t-elle pas un gonococcisme latent, dont le mariage amènera le réveil ?

Dans ce cas, il n'est pas possible de vérifier la réaction par le coït : on a proposé les injections de nitrate d'argent. Neisser considère comme définitivement guéri tout individu chez qui une injection uréthrale de nitrate d'argent à 2 p. 100, n'amène pas la repullulation des gonocoques ; la guérison est démontrée par la résistance à la « provocation » toujours efficace en cas de gonococcisme latent.

§ 7. — Traitement de la blennorrhagie uréthrale

Nous ne savons ce que fut précisément le traitement de la blennorrhagie à la période présyphilitique. Pendant tout le temps ou la blennorrhagie fut confondue avec la syphilis, elle fut soumise aux mercuriaux. Jusqu'à un temps très rapproché, jusqu'à ce que les résultats de l'antisepsie en chirurgie aient indiqué une voie nouvelle pour le traitement des maladies infectieuses, la blennorrhagie était justiciable des procédés banals dirigés contre l'inflammation, quel qu'en fut le siège. En agissant ainsi, les antivirulistes étaient logiques, puisque la blennorrhagie était à leurs yeux, le résultat d'une cause quelconque d'irritation. Leurs doctrines, contestées en théorie par quelques-uns comme Diday, Rollet, s'étaient imposées à la pratique de ces adversaires. Le traitement prétendu antiphlogistique était la base de la thérapeuthique antiblennorrhagique.

Les prescriptions de Diday étaient restées classiques, presque jusqu'à nos jours. Tant que la douleur, les phénomènes fonction-

nels, l'aspect de l'écoulement étaient ceux de la *période d'état*, il fallait *laisser couler*. Le malade était gorgé de prétendus émollients, tisanes abondantes et variées, il prenait des bains fréquents, ne buvait que de l'eau, mangeait à peine. Après trois semaines environ, la période de déclin se dessinait, Diday alors se décidait *à couper* l'écoulement.

Des balsamiques à l'intérieur, des injections astringentes devaient pourvoir à cette indication.

Depuis Diday, la découverte du gonocoque, mais surtout l'orientation nouvelle de la thérapeutique, en médecine générale, ont un peu changé les choses.

Le malade atteint de blennorrhagie se trouve dans deux situations différentes, au point de vue du traitement, quand il vient demander des soins.

Ou bien la blennorrhagie en est au premier jour de la période de début, ou bien elle est arrivée nettement à la période d'état. Dans le premier cas, on peut songer à enrayer brusquement l'infection, à la supprimer, c'est le *traitement abortif*, dans le second cas il faut guérir une infection développée plus ou moins, mais qu'on ne peut songer à faire avorter, c'est le *traitement curatif*.

Diday distinguait ces deux situations en état *abortable* et état *irrépressible*.

1° **Traitement abortif**. — *A*. Indication. — A quelle période de l'évolution blennorrhagique, le traitement peut-il prétendre au titre d'abortif?

L'avortement du processus blennorrhagique ne peut être réalisé, à proprement parler, que tant que la blennorrhagie n'est pas cliniquement constituée, c'est-à-dire tout à fait au commencement de la période de début. A ce moment l'écoulement est simplement séreux, peu abondant, ne s'accompagne ni de douleurs, ni de tuméfaction des parois de l'urèthre.

Cette situation est très éphémère et ne peut s'étendre au delà de vingt-quatre ou trente-six heures. C'est donc dans ces limites étroites, qu'il sera permis d'espérer des résultats du traitement.

Jamais il ne devra être entrepris, sans que l'examen microscopique ait démontré la présence des gonocoques dans l'écoulement. Nous verrons plus loin, qu'assez fréquemment, des écoulements dépendent de la prostatite catarrhale, réchauffée par les rapports sexuels ou une cause quelconque de congestion : certains succès du traitement abortif sont peut-être le résultat d'erreurs du diagnostic.

En pratique, les occasions de recourir à l'abortion, dans laquelle nous n'avons d'ailleurs qu'une confiance relative, peut-être parce que notre expérience est limitée, seront fort rares. Les blennorrhagiens viennent toujours consulter le médecin à une période déjà avancée, trop tard pour être dans les conditions requises pour l'application de la méthode abortive.

B. Technique. — La méthode abortive emploie deux procédés très différents : celui de l'injection unique (Diday), celui des lavages répétés (Janet).

a. *Injection unique*. — D'une solution de nitrate d'argent à 0,75 ou 1 gr. p. 100, on injecte, à l'aide d'une seringue en verre, dont le bec est un peu long, 5 à 10 centimètres cubes dans l'urèthre antérieur. La solution est gardée dans le canal pendant cinq minutes, en faisant, par des pressions, *promener* le liquide sur toute la surface du canal.

Le malade ne doit uriner qu'un quart d'heure après. Une heure ou deux après l'opération, l'inflammation déterminée par le caustique se révèle par de la douleur et de l'écoulement séro-purulent, c'est l'uréthrite agonococcienne d'origine thérapeuthique. Si l'*abortion a réussi*, cette uréthrite se calme après vingt-quatre ou trente-six heures, puis disparaît après deux jours.

Si l'abortion a échoué, après le calme relatif résultant de la disparition des phénomènes dus à l'action du nitrate d'argent, la blennorrhagie se constitue à la période d'état, comme si rien n'avait été fait.

d. *Grands lavages répétés*. — Préconisée d'abord comme abortive, la méthode des grands lavages, dite de Janet, a été bien vite rejetée, les faits ayant démontré l'inconstance de ses effets

abortifs, appliquée systématiquement au traitement de la blennorrhagie arrivée à l'une quelconque de ses périodes. Nous aurons à l'apprécier à ce point de vue, pour l'instant considérons-la simplement en vue de l'abortion.

L'intervention unique, pratiquée par Diday, avait le grand avantage de limiter à quarante-huit heures, au plus, la durée des incertitudes du malade et de l'action thérapeutique. Après cinq jours, en cas de réussite, le blennorrhagien pouvait, d'après Diday, reprendre toutes ses habitudes. Transformer en une insignifiante indisposition de cinq jours, la maladie douloureuse qui persiste souvent six semaines ou deux mois, c'était bien, en pratique, réaliser un véritable avortement de cette maladie.

La méthode des grands lavages, ne permet rien de semblable. D'après Janet lui-même (voy. *Annales de Dermatologie*, 1893, p. 1013), il faut huit ou douze jours pour arriver à tarir la sécrétion, dans les cas où aucune faute n'a été commise, et où l'intervention a été contemporaine des vingt-quatre premières heures de la blennorrhagie.

Le *manuel opératoire* est le suivant. Un bock contenant de un litre et demi à deux litres d'une solution de permangate de potasse dosé à 1 gramme pour deux, trois ou quatre litres d'eau suivant le moment, est suspendu à 0,50 ou 0,70 centimètres au-dessus du niveau de l'urèthre malade. Un tube en caoutchouc fait communiquer le bock avec une canule en verre ou en métal. Le malade est étendu ou assis au bord d'une chaise, à volonté. La canule est introduite dans l'orifice uréthral, la verge légèrement tirée en avant. Le liquide de l'injection parcourt tout le canal jusqu'à l'urèthre profond, et revient au méat en passant entre la canule et les parois de l'urèthre.

Il *faut répéter* deux fois par vingt-quatre heures ce lavage, pendant les deux premiers jours, et une fois par jour pendant les jours suivants. A partir du quatrième jour, on peut attendre pour répéter l'injection l'apparition de l'écoulement. Il faut continuer jusqu'à ce que les gonoccoques aient disparu, et il est prudent de pratiquer un dernier lavage vingt-quatre heures après la disparition des gonoccoques.

La réaction est assez vive, moins vive cependant qu'avec l'injection unique de Diday.

Le canal est douloureux, tendu, mais la sécrétion reste peu abondante et séreuse, quelquefois légèrement teintée de sang.

Tous les promoteurs de la méthode sont unanimes : pour être efficace, le traitement doit être appliqué par le médecin. Lui seul pourra apprécier le moment de cesser les lavages, pourra en fixer le nombre, les pratiquer sans brutalité, s'entourer des précautions antiseptiques indispensables.

Le traitement abortif par les grands lavages, diminue la durée de la blennorrhagie, mais ne la fait pas avorter. Cette diminution de durée n'est pas obtenue d'une façon constante tant s'en faut. Nous ne parlerons pas des nombreux insuccès invoqués par les adversaires de la méthode, mais des résultats avoués par ses partisans. Noguès, sur 18 malades, traités à la période précoce, au moment de choix, a eu 7 guérisons. Les malades avaient subi 7 à 23 lavages, c'est-à-dire alors que la blennorrhagie avait duré de 6 à 23 jours. Les 11 autres ont continué à couler.

Les résultats en tant qu'abortion de la méthode des grands lavages sont donc très médiocres. Ces résultats médiocres ne s'obtiennent que par l'emploi de procédés, en pratique généralement inutilisables. L'intervention répétée du médecin est coûteuse ; le blennorrhagien pour bénéfice, si bénéfice il y a des grands lavages, doit avoir des loisirs et des ressources, ce n'est pas le traitement idéal, *facile à suivre en secret, même en voyage*. Tout enthousiaste que soit Janet, il reconnait que « c'est un traitement de luxe, inapplicable à l'hôpital, et « qui ne pourra guère se généraliser, parce qu'il n'y a que peu « de malades qui seront en état, par leur situation, de s'y sou- « mettre, et parce que les chirurgiens, à moins d'en faire une « spécialité, ne pourront s'astreindre à donner des soins si « réguliers. »

Si elle réalisait les prétentions de son promoteur, la méthode de Diday serait véritablement abortive. A-t-elle donné des succès, dans quelle proportion ? Il est, par les documents publiés, absolument impossible de la juger.

Le procédé des *grands lavages* ne peut, en aucune façon, être considéré comme un traitement abortif. La nécessité d'y recourir pendant une semaine, dans le cas de réussite, pendant vingt jours et plus, dans nombre de cas rapportés comme des succès relatifs, ne permet pas d'y voir autre chose qu'un traitement plus ou moins rapide, ne différant pas, par ses résultats, des traitements, curatifs, entrepris sans prétention à la jugulation immédiate de la maladie.

2° **Traitement curatif.** — Pour énumérer les médicaments préconisés contre la chaudepisse, il faudrait un volume énorme. Chaque jour, sans compter les préparations innombrables imaginées par le mercantilisme, prônées par le charlatanisme pharmaceutique ou médical, une injection nouvelle *jugulant* la chaudepisse avec célérité et sans douleur, est recommandée par quelque autorité médicale, avec observations à l'appui. Pendant quelques semaines ou quelques mois les blennorrhagies sont attaquées, dans le monde civilisé tout entier, avec l'agent nouveau ; puis bientôt une autre substance est annoncée, réalisant des merveilles, qui, elle-même, ira rejoindre ses prédécesseurs en succès dans l'oubli où sont ensevelis tant d'autres remèdes héroïques. Aussi, qu'on ne s'attende pas à voir indiquer et apprécier des médicaments : nous n'en mentionnerons que quelques-uns, ceux dont nous avons vérifié l'action par nous-même (Augagneur).

Le traitement de la blennorrhagie uréthrale aiguë, chez l'homme, peut se ramener à deux méthodes générales :

1° *La méthode classique ;*

2° *La méthode des grands lavages.*

Nous allons les exposer d'abord l'une et l'autre, sans les apprécier, réservant nos critiques pour l'instant où nous décrirons *la méthode de choix.*

A. Méthode classique. — Cette méthode pourrait s'appeler méthode de Diday, parce qu'elle a été codifiée par le chirurgien de l'Antiquaille, systématisée par lui.

La méthode est basée sur cette idée que, pendant la période d'état, il n'y a aucune intervention thérapeutique capable

d'arrêter l'infection blennorrhagique. C'est l'état *irrépressible*. Les agents thérapeutiques peuvent atténuer les symptômes, au point de les faire presque disparaître, mais une fois la médication supprimée, l'apparence de guérison s'évanouit, la chaude-pisse reparaît, et ainsi contrariée dans son évolution traine interminablement, résistant aux remèdes rendus inactifs par une sorte d'accoutumance. Pendant cette période d'état irrépressible, durant de quinze à trente ou qnarante jours, (parfois des mois, onze dans un cas de Diday), il faut laisser couler, se borner à une médication symptomatique, dirigée contre la douleur, les troubles fonctionnels, et à l'observation d'une hygiène sévère.

Puis arrive l'état *répressible*, la période de déclin, mais la période de déclin bien caractérisée : absence absolue de douleurs, écoulement réduit à la sécrétion d'un liquide blanc, filant à un centimètre au moins, quand on écarte les doigts en en tenant une goutte (Diday). A ce moment l'intervention thérapeutique est indiquée, elle se borne à l'administration du copahu. Dans les cas heureux, après six jours d'absorption du médicament, tout est fini.

En pratique, la *coupure* de la blennorrhagie n'est pas toujours franche et totale, (les choses se passent comme dans l'abortion), et la méthode classique comporte tout un arsenal pour ce que Diday nommait l'*état stationnaire*. Cet état stationnaire est constitué par la persistance des symptômes du déclin, et rappelle singulièrement les phénomènes dont les classiques et Diday attribuaieut l'origine et la durée à l'intervention active dès la période d'état. Alors il faut varier les médicaments, changer les préparations balsamiques, alterner les périodes d'administration et de suppression, employer les injections astringentes, qui ne sont qu'un adjuvant des balsamiques.

B. Méthode des grands lavages. — La découverte du gonocoque, les bienfaits très exagérés des préparations antiseptiques en chirurgie, devaient modifier la thérapeutique de la blennorrhagie. Fatalement le médecin serait tenté de traiter le canal suppurant comme une plaie quelconque par l'application

d'agents microbicides sur toute la surface infectée. Cette conception fit reléguer à l'arrière-plan les médicaments, les balsamiques ; les topiques furent seuls considérés comme répondant, par leur action, à la conception pathogénique de la blennorrhagie : la technique de leur application devint de toute importance. La méthode des grands lavages était née, et Janet en fut le principal promoteur.

Sur l'appareil instrumental et la façon de l'employer, nous avons dit tout le nécessaire, plus haut, en partant du traitement abortif. Les antiseptiques employés sont le permanganate de potasse et le sublimé à dose faible.

Nous insisterons sur le *moment* où il faut commencer le traitement, le *nombre* des lavages et l'*étendue* des lavages, suivant que l'urèthre postérieur est ou non laissé en dehors de l'intervention.

La plupart des partisans de la méthode s'entendent pour ne pas intervenir, pendant la période aiguë, et en reviennent, à cet égard, aux errements de la période classique. Ils indiquent cette réserve (Janet, Noguès) sans en expliquer nettement la raison, mais très probablement, parce que l'intervention a dû exaspérer les symptômes.

Donc les grands lavages doivent être entrepris dès les premières heures, à titre de traitement hâtif dans son application, rapide dans ses résultats, ou à la période de déclin.

Le nombre des lavages variera ; bi-quotidiens tant que l'écoulement sera purulent, ils seront simplement quotidiens dès que l'amélioration sera produite. Ils seront continués, tous les jours, tant que vingt quatre ou quarante-huit heures ne se seront pas passées après la disparition des gonocoques. Enfin, quand un suintement non gonococcien persiste, dû à des infections associées, un grand lavage quotidien est encore indiqué.

Quelle *étendue* faut-il donner aux lavages ? Seront-ils limités à l'urèthre antérieur, ou portés jusque dans l'urèthre profond ? Quelles sont les indications du lavage de l'urèthre postérieur ?

Au début, alors que l'urèthre antérieur est supposé seul atteint, la plupart des partisans des grands lavages limitent leur intervention à l'urèthre antérieur. Cependant quelques-uns (Noguès) systématiquement, même au début, lavent les deux urèthres.

Quand la blennorrhagie est confirmée, le lavage des deux urèthres est recommandé en principe. La technique est simple. Après avoir lavé l'urèthre antérieur, on augmente la pression en élevant le bocal contenant le liquide à injecter ; avec une colonne liquide haute de 1 m. 50, la contraction du muscle de l'urèthre membraneuse est vaincue ; le liquide pénètre dans l'urèthre profond et la vessie, si l'on a soin d'obturer le méat en l'appliquant exactement sur la canule conique. Dès que le malade éprouve le besoin d'uriner, la canule est retirée, le malade satisfait ce besoin et rejette le liquide du lavage, et les produits de sécrétion entraînés avec lui. Dans un même lavage, l'opération est répétée trois fois au plus.

C. Critique des méthodes précédentes. — Nous n'acceptons ni l'une ni l'autre des méthodes précédentes, la critique de leurs résultats justifie une pratique différente (Augagneur).

La méthode classique n'est en réalité que l'expectation, fille des vieilles théories sur la spontanéité, la nature instinctive de l'inflammation, manifestation de la force organique qu'il valait mieux ne pas troubler. Les prétendus émollients et calmants, l'hygiène sévère, ne diminuent pas les souffrances du blennorrhagien et n'en réduisent pas la durée. Toute blennorrhagie ainsi traitée, persiste pendant un mois au moins, à l'état aigu, et constitue une véritable maladie.

La seule excuse de cette résignation serait la certitude du succès rapide et radical, quand de l'inaction le médecin passera à l'action. Au dire de Diday toute blennorrhagie mal traitée, c'est-à-dire attaquée énergiquement à la période aiguë, s'atténue mais s'éternise ; l'intervention hâtive émousse la puissance thérapeutique des agents les plus actifs ; l'état stationnaire est alors interminable.

Si la méthode classique supprimait cette période stationnaire avec certitude, elle mériterait d'être conservée. Mais il n'en est rien. A voir, dans les livres de Diday, quelles conditions multiples il rend responsables des échecs, dans les cas où il a choisi lui-même le bon moment pour couper une chaudepisse, respectée à son état aigu, on voit bien que souvent il a dû chercher à

s'expliquer l'insuccès, en le mettant au compte des imprudences du malade, alors qu'il ne pouvait ni ne voulait s'en prendre soit au praticien, soit à la méthode : *Crimen patientis, nec artis, nec professoris.*

Après avoir, sur la foi des maîtres, suivi religieusement les préceptes de la méthode classique, on en est si rarement recompensé par une guérison héroïque au moment indiqué, qu'on l'abandonne facilement.

La *méthode des grands lavages* est, théoriquement, en accord avec nos connaissances pathologiques; elle cherche à détruire aussitôt que possible le virus par l'action des antiseptiques. En pratique, que de réserves à faire! Elle ne sera jamais qu'un procédé d'exception : *Non licet omnibus adire Corinthum.*

Esculape est autrement coûteux que Laïs ; le repentir que Démosthène ne voulait pas acheter si cher a depuis, beaucoup augmenté de prix.

La méthode des lavages transforme la blennorrhagie en une grave maladie, difficile à dissimuler.

Elle pourrait être appliquée par les malades eux-mêmes. Ses défenseurs unanimes déclarent que, si dans cette condition elle est plus pratique et moins onéreuse, elle est par contre beaucoup moins profitable. Il faut, pour réussir, un jugement que le malade ne possédera jamais.

Si cette intervention devait aboutir à une guérison rapide, après quatre ou cinq jours, on pourrait passer sur ces très graves inconvénients. Mais ne comptez pas sur semblable résultat. D'ordinaire il faut donc une quinzaine de lavages, et comme en dehors des circonstances rares, où le malade arrive dès les premiers jours, il faut attendre la disparition de l'état aigu, la blennorrhagie dure toujours au moins cinq semaines.

Si l'on ne se laisse pas hypnotiser par quelques succès rapides, obtenus d'ailleurs par toute sorte de méthode, la durée de la blennorrhagie, dans les conditions où elle se présente au praticien, n'est pas sensiblement abrégée par les grands lavages, et cette faible réduction de la durée, si elle était certaine, ne compenserait pas les inconvénients inhérents à la technique de la méthode elle-même.

Mais il y a plus, dans beaucoup de cas les grands lavages sont dangereux.

S'ils sont limités à l'urèthre antérieur, ils diffèrent bien peu, comme mode d'action, des injections répétées exécutées avec l'instrumentation ordinaire, et, même dans ce cas, ils sont souvent intolérables, déterminent de la douleur, de la tension du canal. Cela est si vrai que la plupart les proscrivent pendant la période aiguë, les trouvant plus nuisibles qu'utiles.

Quand un lavage atteint l'urèthre postérieur, il est toujours inutile et souvent, très souvent, nuisible.

Il est inutile, car l'uréthrite postérieure est infiniment moins grave anatomiquement et symptomatiquement que l'uréthrite antérieure. Elle passe le plus souvent inaperçue, reste subjectivement latente, et guérit spontanément. L'urèthre mâle postérieur est l'homologue anatomiquement et physiologiquement de l'urèthre de la femme : voyez combien, dans le syndrome blennorrhagie chez la femme, l'uréthrite occupe symptomatiquement et anatomiquement une place insignifiante.

Laver l'urèthre postérieur, au cours d'une blennorrhagie, c'est prendre une massue pour écraser une mouche, et en tombant la massue n'écrase pas que la mouche.

Nous verrons plus loin quelle funeste influence exerce sur le processus blennorrhagique la congestion de l'urèthre postérieur et de ses annexes, et surtout le rôle déterminant des poussées inflammatoires dans la production des prostatites, cause la plus fréquente des écoulements chroniques.

Or, nous avons vu très fréquemment les grands lavages déterminer ces poussées du côté de l'urèthre postérieur, amener les douleurs, la pollakiurie, tout le cortège symptomatique de l'uréthrite postérieure aiguë.

Et, implicitement, nous trouvons l'aveu de ces dangers dans les publications de quelques partisans des grands lavages. Guiard a vu la rétention, la prostatite et l'orchite directement déterminées par les grands lavages.

D'autre part, une discussion à la Société d'urologie s'est terminée par ce résumé, présenté par Janet lui-même, le père du système, et qui montre combien la méthode est peu

réglée, peu sûre d'elle-même : « ... Nous devons conclure à « l'utilité d'un véritable éclectisme, au point de vue du choix « des doses, et au point de vue des lavages antérieurs ou « postérieurs. »

D. Méthode de choix. — Dès qu'un blennorrhagien se présente, quelle que soit la période et l'acuité de sa maladie, on doit instituer immédiatement le traitement (Augagneur).

Sur quels principes se guide l'intervention dans le choix de ses procédés?

L'insuccès si fréquent, ou tout au moins la nécessité d'une application prolongée des grands lavages nous ont démontré que, très séduisante en théorie, l'attaque du virus par les antiseptiques est, en fait, très médiocrement efficace. Le topique spécifique du gonocoque n'est pas encore trouvé.

Un rappel de nos connaissances anatomo-pathologiques nous expliquera la raison de cette impuissance. Le gonocoque n'est pas établi en surface; très rapidement il pénètre les couches épithéliales, s'introduit dans les mailles du tissu conjonctif sous-épithélial et dans les lacunes et les vaisseaux lymphatiques. Un courant liquide traversant l'urèthre ne peut avoir aucune action directe sur les microrganismes profonds. Que dans les premières heures de l'infection, quand la migration du gonocoque en profondeur n'est pas encore effectuée, le lavage puisse supprimer l'infection, parce qu'il entre en contact avec la totalité des éléments infectés, c'est possible, mais plus tard l'agent antiseptique n'atteint qu'une quantité insignifiante, la moins tenace, des organismes virulents.

Le problème consiste donc à trouver une substance gonococcide et à l'introduire dans la profondeur des tissus, partout où se cultive le gonocoque. Il est évident que cette mise en contact de l'agent antivirulent avec le virus ne peut se faire par la voie uréthrale, après ce que nous venons de rappeler sur la situation du microbe pathogène dans la paroi uréthrale. Le procédé chirurgical doit céder le pas au procédé médical; le véhicule du médicament sera l'appareil circulatoire après introduction par la voie gastrique.

Mais ce médicament spécifique existe-t-il? Nous répondons sans hésiter par l'affirmative : c'est le *copahu*, et avec lui, à un moindre degré, d'autres balsamiques, le *cubèbe* et le *santal*. Le copahu a une action spécifique sur la blennorrhagie : une expérience vieille de plus d'un siècle le démontre sans conteste.

Comment agit le copahu? Faut-il attribuer ses heureux effets à la puissance antimicrobicide de l'urine chargée des urines et des essences éliminées par les reins? Dans cette hypothèse, l'urine constituerait un liquide d'injection, poussée d'arrière en avant, au lieu de la voie suivie d'ordinaire, répétée souvent, lavant à la fois les deux urèthres. Mais si le copahu agissait de cette manière, son emploi ne constituerait pas une méthode différente de celle des lavages; nous ne serions autorisés à le préférer aux lavages que dans la limite où son action antiseptique serait plus spécifique que celle du permanganate de potasse ou du sublimé, ou la technique des injections rétrogrades exécutées par la mixtion moins aggravante que celle des grands lavages.

Ainsi interprétée, l'action du copahu, comme les lavages, laisserait évoluer librement les microrganismes profonds.

Des faits expérimentaux ont d'ailleurs démontré que les choses ne se passent pas ainsi : l'injection du copahu dans l'urèthre ne donne aucun résultat appréciable.

Le copahu n'agit pas comme microbicide, comme modificateur direct de la vitalité du gonocoque; il attaque le virus en modifiant le terrain organique. Le copahu est un puissant modificateur de la circulation générale : l'apparition des éruptions copahiques le prouve : son action sur les organes urinaires est constante, manifeste. L'ingestion de doses trop considérables de copahu, en dehors de la blennorrhagie, rend ces effets évidents. Tout récemment, nous avons vu un jeune homme de dix-sept ans, qui, au lendemain d'un rapport sexuel inquiétant, absorba, à titre préventif, vingt-deux capsules de potion de Chopart en une journée. Dès la nuit suivante, il éprouva de violentes douleurs rénales, de la cuisson uréthrale, de la pesanteur sus-pubienne et périnéale. Les urines furent supprimées, et pendant quarante-huit heures il ne rendit que du sang par l'urèthre (Augagneur).

Cette propriété du copahu, de modifier profondément la circulation de l'arbre urinaire, est admise par tous les auteurs de traités de thérapeutique D'après Binz, il s'oppose à la diapédèse, et c'est là, je crois, l'explication de son efficacité. Il amène la vaso-constriction et arrête l'exosmose séreuse, cette exosmose indispensable, semble-t-il, à la culture du gonocoque.

Le copahu n'est pas un médicament spécifique de la blennorrhagie, en ce sens qu'il n'est pas destructeur du gonocoque; mais il l'est indirectement, comme le plus puissant modificateur du terrain organique, dans un sens défavorable à la multiplication et à la vitalité du microrganisme pathogène.

Donc, dès qu'un blennorrhagien se présente, on doit prescrire des balsamiques. La préparation la plus avantageuse semble être la *potion dite de Chopart*. Les propriétés nauséeuses de cette potion obligent à la donner en capsules. Jusqu'ici ces capsules sont fournies par des spécialistes dont nous ne donnons pas les noms, pour des raisons facilement explicables. Les *capsules* de copahu seraient aussi bonnes que la potion de Chopard, si le bon copahu en capsules n'était devenu une rareté dans le commerce pharmaceutique. Prescrivez donc toujours une marque de capsules dont la valeur et l'efficacité vous auront été démontrées.

L'*opiat* de copahu et cubèbe donne également de bons résultats (voy. *Formulaire*, p. 74.)

En même temps que le copahu, nous prescrivons toujours des injections. Elles ne sont qu'un adjuvant du traitement, mais un adjuvant utile. Elles attaquent les gonocoques de la surface et joignent leur action à celle du copahu opérant dans la profondeur : elles atteignent le canal, couvert de pus, et préviennent les réinoculations.

A cette période aiguë, on emploie des injections *antiseptiques*, mais limitées à l'urèthre antérieur, pour les raisons expliquées plus haut, en critiquant la méthode des grands lavages.

Les antiseptiques doivent être peu irritants, sous peine de produire de la congestion et de contrecarrer le rôle antiosmotique du copahu. Nous donnons la préférence à la *résorcine*

à 2 p. 100, mais sans rejeter, n'ayant pas pour cela de raisons sérieuses, une foule d'autres agents (voy. *Formulaire*, p. 74).

Le traitement de choix imposé à tout blennorrhagien, dès le début et pendant toute la période aiguë, se résume ainsi : absorption de copahu à la dose de 4 à 6 grammes par jour, trois injections par jour d'une solution de résorcine à 1 ou 2 p. 100.

Sous l'influence de ce traitement, la blennorrhagie la plus aiguë est rapidement transformée; la période d'état est supprimée après deux ou trois jours, et remplacée par un état subaigu. Les mixtions sont à peine douloureuses, peu fréquentes, l'écoulement rare et blanc jaunâtre, ou franchement blanc. Si la médication a été instituée tout à fait au début, il n'est pas rare d'obtenir une guérison complète et définitive en huit ou dix jours.

Mais dans tous les cas, l'immense avantage de cette méthode, c'est la suppression de la période douloureuse, si longue avec la méthode classique et longue aussi avec la méthode des grands lavages, qui n'intervient pas pendant l'état aigu.

En admettant que la durée totale de la maladie soit aussi longue qu'avec les autres procédés, celui-ci aurait au moins l'avantage inappréciable de substituer à une maladie pénible une affection très tolérable.

En général, après dix ou douze jours, il ne reste qu'un écoulement séreux, purulent parfois le matin : la douleur, disparue pendant la mixtion, se fait encore sentir pendant les érections.

A ce moment le copahu est supprimé, et remplacé par le santal, à la dose de cinq ou six capsules par jour. Cette manœuvre a pour but de détruire l'accoutumance au copahu.

A la place d'antiseptiques en injections, on donne des astringents, avec la pensée de favoriser la réparation épithéliale.

Parfois, pendant les deux ou trois jours qui suivent la suppression du copahu, se produit une certaine exacerbation des symptômes, elle cesse assez vite.

Si, après une semaine environ de cette nouvelle médication, la guérison totale n'est pas obtenue, nous revenons pour quatre ou cinq jours au copahu, dont la nouvelle intervention est, le plus souvent, héroïque.

Contre les suintements, derniers symptômes de la blennorrhagie, et qui ne sont pourtant pas la blennorrhagie chronique, on agit en reprenant le copahu et les injections astringentes pendant trente-six ou quarante-huit heures, et cela à deux, trois reprises, si le suintement supprimé réapparaît après quelques jours, suivant ces reprises thérapeutiques de très courte durée.

E. De quelques indications particulières. — L'acuité de certains symptômes de la blennorrhagie ajoute quelques indications spéciales, à celles que nous venons de formuler.

La douleur spontanée, lancinante, dans le canal, au périnée, est calmée soit par des cataplasmes laudanisés, soit par des applications locales de glace. Il est extrêmement rare d'être obligé de recourir à ces moyens, la thérapeutique générale étant le meilleur calmant des douleurs.

Contre les érections nocturnes, trop fréquentes et douloureuses, le bromure de potassium à la dose de 2 grammes, en se couchant, nous a toujours paru l'agent le plus efficace.

§ 8. — Hygiène du blennorrhagien

Ce chapitre a été si souvent exposé, a été transmis si attentivement par la tradition, que les malades en savent autant que nous sur ce point.

L'hygiène du blennorrhagien se résume en deux mots : éviter toutes les causes de tension circulatoire, de congestion locale ou générale, assurer le repos des organes malades.

Les causes de congestion générale à éviter sont : l'exercice physique violent, la course, la marche prolongée, l'équitation, les excès alimentaires, l'absorption du vin, des liqueurs, de la bière. Il faut, pour assurer le repos des organes malades, éviter les lectures, les conversations, les spectacles aphrodisiaques ; s'abstenir absolument de l'usage de la bicyclette.

Ajoutons qu'il faut éviter l'absorption des tisanes diurétiques, quelle que soit la vertu que médecins ou malades leur attribuent.

Les boissons abondantes en produisant la pollakiurie ont une

action défavorable. En outre, elles sont diurétiques, surtout parce qu'elles augmentent la pression, condition favorable à l'exosmose séreuse.

Le traitement par le copahu, l'hygiène ont le même but, dessécher la région enflammée, la rendre moins favorable à l'activité du gonocoque, avide d'un milieu saturé de sérosité.

La prophylaxie de la blennorrhagie uréthrale se confond avec la prophylaxie générale des maladies vénériennes.

La prophylaxie individuelle se résume à peu de choses.

Ne pas reprendre le coït avant que quinze ou vingt jours se soient écoulés depuis la disparition définitive et totale d'une blennorrhagie antérieure, si l'on veut en éviter le réveil.

Se servir d'un préservatif, si l'on a quelque raison de suspecter sa compagne d'occasion ou d'habitude.

Uriner immédiatement après le coït, pour utiliser contre le gonocoque l'acidité de l'urine, et neutraliser l'alcalinité des sécrétions génitales.

Enfin, si l'on en croit Neisser, l'instillation, immédiatement après le coït, dans la face naviculaire d'une goutte d'une solution argentique à 2 p. 100, tuerait instantanément tout gonocoque encore à la surface du canal.

ARTICLE II

VARIÉTÉS DE LA BLENNORRHAGIE AIGUE

Le type classique de la blennorrhagie uréthrale aiguë de l'homme, est parfois modifié dans quelques-uns de ses traits ; ces types déformés constituent des variétés.

L'*absence d'écoulement* (?) constaté par quelques-uns avec tous les autres phénomènes, avait fait admettre par quelques spécialistes une blennorrhagie *sèche*. Nous n'en parlerons pas par expérience, n'ayant rien observé qui puisse légitimer l'adoption. Quelques individus hypochondriaques, hantés au lendemain d'un coït par la blennophobie, déclarent souffrir en urinant,

et surtout spontanément, alors qu'ils n'ont aucun écoulement; on doit mettre ces faits sur le compte du nervosisme. On voit également quelques individus présenter un syndrome analogue au syndrome subjectif et fonctionnel de la blennorrhagie, sans écoulement véritable; mais nous attribuons ces phénomènes à des poussées de prostatite glandulaire.

Les modifications dans *l'aspect de l'écoulement* ont fait créer la variété *hémorrhagique*. Dans tout écoulement aigu, de couleur verte, se trouvent des hématies ; si elles sortent plus abondantes des vaisseaux, d'une façon continue, et non pas à la suite d'une érection cause d'écoulement sanguin local, la sécrétion devient franchement hémorrhagique. Cette variété est rare, elle semble guérir assez rapidement, et d'ailleurs, sauf ce caractère, n'est en rien différente de la blennorrhagie normale.

Nous ne ferons que mentionner une blennorrhagie *croupale*, caractérisée par une sorte d'exsudat diphtéritique s'expulsant sous forme de fausses membranes, avec très peu de pus. Nous n'en avons observé aucun exemple.

Les variétés les plus importantes se distinguent du type normal, soit par l'atténuation, soit par l'exagération des symptômes.

Les atténuations du processus inflammatoire donnent la variété *subaiguë*.

L'exagération du même processus fournit, si l'acuité reste localisée à l'urèthre antérieure, la chaudepisse *suraiguë*, si elle se manifeste principalement sur l'urèthre profond, *l'uréthrite postérieure suraiguë*, inexactement dénommée par les classiques *cystite du col*.

§ 1. — Blennorrhagie subaigue

C'est le type fréquemment observé chez les blennorrhagiens récidivistes. Certains *coulent* à toute occasion, avec tant de facilité qu'il est souvent malaisé de démêler s'ils souffrent de contaminations répétées ou de réveils émanant d'une première infection. Dans ces urèthres, le processus perd de son acuité,

la période d'état manque : d'emblée la chaudepisse est à la période de déclin. Les phénomènes sensitifs et fonctionnels sont si peu marqués que la blennorrhagie ne se révèle que par la goutte.

Cette absence de douleur, si le malade est peu soigneux de sa personne, ne s'examine pas, est l'explication des longues incubations, simples erreurs d'observation.

Le malade ne s'aperçoit des taches étalées sur son linge que dix, douze jours après un coït, il fixe à cette époque le début d'une blennorrhagie qui existait déjà depuis une semaine, mais qui était restée inaperçue, parce qu'il n'avait rien senti, et n'avait pas regardé.

Aussi les blennorrhagies d'habitude et d'expérience ne comptant plus sur leurs sensations uréthrales, ne s'en fient qu'à leurs yeux, et le lendemain, et les jours suivants la rencontre d'une occasion dangereuse, vont, dès leur lever, chaque matin, chercher la goutte jusque dans le périnée.

La blennorrhagie subaiguë, très tolérable, n'a qu'un seul inconvénient : sa durée souvent indéfiniment prolongée.

§ 2. — Blennorrhagie suraigue

Parfois la réaction inflammatoire s'étend au delà de la muqueuse uréthrale. Les parois uréthrales sont infiltrées, dures et douloureuses au toucher. C'est dans ces conditions que l'érection est la plus pénible, et que se réalise au plus haut point, le phénomène de la *corde*. Les douleurs spontanées sont violentes, pulsatiles, lancinantes, comme dans une inflammation phlegmoneuse.

Les corps caverneux peuvent participer à l'extension inflammatoire (Cullerier). Dans l'un ou l'autre de ces corps apparait un foyer douloureux, spontanément et au toucher, tendu, résistant, de consistance dure, même dans l'état flaccide. Pendant l'érection, toute la partie en aval du point enflammé reste flasque, la verge se courbe en arc.

Le pus est vert, abondant, souvent saturé de sang. L'état général est plus ou moins mauvais.

Ces chaudepisses suraiguës sont justiciables des traitements indiqués plus haut, contre l'exagération des symptômes inflammatoires; elles guérissent en général assez vite et très franchement.

La cause de l'acuité est souvent une faute contre l'hygiène, l'emploi d'injections trop irritantes, la constitution trop vigoureuse de certains sujets.

§ 3. — Uréthrite postérieure suraigue (cystite du col)

1° Symptômes. — Au cours d'une blennorrhagie, jusque-là normale, brusquement le malade est pris de *pollakiurie*. Le besoin d'uriner est impérieux; à peine est-il satisfait, qu'un besoin nouveau s'annonce. Tous les quarts d'heures, toutes les cinq minutes parfois, le besoin d'uriner se fait sentir. Cette pollakiurie est plus intense dans la position verticale que dans le décubitus; pris de ce besoin dans la rue, les malades se précipitent d'un urinoir dans l'autre.

La *quantité* d'urine expulsée à chaque miction est insignifiante et consiste le plus souvent en quelques gouttes.

Des *douleurs* de différentes espèces se font sentir. C'est une pénible sensation de *contraction vésicale* et de *vacuité vésicale*, occupant la région sus-pubienne; ce sont des irradiations douloureuses dans les testicules, un poids dans l'anus, au périnée.

La miction aggrave toutes ces sensations et en crée de nouvelles. Il n'y a pas seulement pollakiurie, mais *dysurie*. Le besoin d'uriner a beau être violent, impérieux, un instant s'écoule toujours entre le moment de la volonté et celui de l'exécution.

Il semble que tous les muscles du périnée se contractent paradoxalement pour s'opposer à la sortie de l'urine. Pour amener l'expulsion de l'urine des efforts sont nécessaires, toujours douloureux, grâce aux contractions antagonistes et simultanées des puissances de l'expulsion et de la rétention.

Les efforts sont tels quelquefois, qu'il y a expulsion des *matières fécales*, production d'ecchymoses sous-conjonctivales.

Puis une goutte d'urine brûlante, goutte de plomb fondu, traverse l'urèthre. Le dernier *coup de piston* est spécialement pénible. Le ténesme vésical, le ténesme sphinctérien uréthral s'étendent à tous les muscles voisins ; muscles du périnée, releveur et sphincter de l'anus, muscles de la paroi abdominale. Ce ténesme peut aller jusqu'à la rétention complète, nécessitant le cathétérisme.

Des *douleurs réflexes* s'étendent à l'hypogastre, la région anale.

Après chaque miction, un calme relatif s'établit, puis bientôt l'orage éclate à nouveau.

Les phénomènes *objectifs* sont non moins importants.

Presque toujours, *l'écoulement* est diminué de quantité, il disparaît même totalement.

Les faits les plus caractéristiques sont révélés par l'examen de l'urine.

L'*hématurie* est la règle. Le sang arrive à la fin de chaque miction. La première urine recueillie contient du pus, dans un deuxième verre l'urine est presque limpide, dans un troisième verre le sang est à peu près pur. Ce sang, n'est pas mélangé à l'urine ; dans un verre, il forme un dépôt au fond du verre, au-dessous de l'urine qui a sa coloration normale.

Pollakiurie, dysurie, hématurie sont les symptômes cardinaux de l'uréthrite postérieure aiguë.

Cette affection très douloureuse, la plus douloureuse peut-être des manifestations blennorrhagiques, ne laisse pas *l'état général* indifférent. La température s'élève jusque vers 39°, le malade est angoissé, sans cesse secoué par la dysurie, rappelant par son facies et son abattement ce que l'on observe dans les lésions abdominales graves.

Très heureusement, la durée de cet état est généralement courte, trois à huit jours, et sans traitement la disparition des symptômes se fait parfois brusquement.

Les blennorrhagies chroniques ne sont pas rares chez ceux qui ont souffert d'uréthrites postérieures suraiguës.

Enfin certains individus après un calme de quelques jours,

voient se produire des réveils des symptômes dont ils ont déjà souffert.

2° **Étiologie**. — Les conditions de l'apparition de l'uréthrite postérieure suraiguë, sont connues depuis longtemps et bien connues.

Elle se montre d'ordinaire à un âge avancé de la blennorrhagie, à la période de déclin, rarement à la période d'état, à l'opposé de ce que nous voyons pour l'urèthre antérieur. C'est donc de la troisième à la sixième semaine qu'elle se verra le plus souvent.

Parfois elle survient, épiphénomène suraigu, au cours d'une blennorrhagie, à l'état persistant, presque chronique.

Les phénomènes faisant passer l'uréthrite à l'état d'acuité, sont de nature variée. Les injections brutalement données, les grands lavages, le coït, la marche, les efforts, l'équitation, la bicyclette, les excès de boisson ont été accusés de tout temps, et à juste titre. L'étiologie se résume en cette phrase : l'uréthrite postérieure suraiguë est déterminée, au cours d'une blennorrhagie, par toute faute commise contre l'hygiène classique des blennorrhagiens.

3° **Nature et physiologie pathologique**. — Le syndrome que nous venons d'étudier est décrit par tous les classiques sous le nom de *cystite du col,* comme résultant d'une extension de l'infection blennorrhagique à la région du col vésical.

Cette idée provenait de notions incomplètes sur les localisations normales de l'infection blennorrhagique. La chaudepisse vraie restait confinée dans l'urèthre antérieur; si l'une des causes énumérées plus haut exerçait son action, elle déterminait l'infection du col vésical, par refoulement (injections trop violemment poussées), ou par tout autre mécanisme permettant l'entrée du pus uréthral antérieur dans l'urèthre postérieur et la vessie en communication constante avec cette partie profonde du canal. Le syndrome cystite du col constituait une véritable complication.

Aujourd'hui cette conception n'est plus soutenable. Nous savons que l'infection de l'urèthre postérieur est habituelle dans

la blennorrhagie, qu'elle est partie constituante de la blennorrhagie normale, que, très précoce le plus souvent, elle existe depuis longtemps à l'époque où l'apparition du syndrome prétendu *cystite du col* se manifeste de préférence.

Cette notion indiscutable de la préexistence de l'uréthrite postérieure aux phénomènes de la cystite du col, rend caduque l'explication anciennement classique. Si l'on admet encore qu'il s'agisse de cystite, il faut expliquer pourquoi et comment se produit cette inflammation de la muqueuse vésicale.

Dès que l'urèthre postérieur est contaminé, la muqueuse du col vésical est fatalement mise en contact avec le pus virulent. Dans le mouvement de va-et-vient de l'urine, précédant la miction, les contractions du sphincter volontaire résistant à la pression vésicale portent constamment du pus dans la vessie. Cette présence du pus dans l'urine vésicale des blennorrhagiens a été mise en relief par Aubert, et interprétée à tort comme un signe d'inflammation vésicale ; c'est simplement l'indice que la vessie reçoit du pus de l'urèthre postérieur fermé en avant mais ouvert en arrière.

Donc, chez le plus grand nombre de blennorrhagiens pendant la durée totale de la maladie, chez ceux présentant le syndrome cystite du col, pendant toute la durée de la maladie sauf sept ou huit jours, la vessie reste indifférente au contact de ce pus virulent. Cette susceptibilité rare est bien singulière ! Très singulière encore serait la localisation de l'infection au col vésical. La muqueuse du col ne diffère pas de celle du corps, pourquoi seule serait-elle atteinte. Hormis la tuberculose, les infections vésicales se généralisent rapidement, pourquoi l'infection gonococcienne ferait-elle exception ? Nous l'avons vu passer spontanément de l'urèthre superficiel dans l'urèthre profond, et elle s'arrêterait à une simple convention anatomique !

Il était impossible de soutenir sérieusemont l'existence d'une cystite vraie, on a imaginé une cystite du col, cystite clinique spéciale à la blennorrhagie, ne se voyant jamais dans les autres infections, et que l'absence d'autopsie a permis de maintenir contre toute logique et toute vraisemblance.

L'analyse des symptômes fait repousser l'idée d'une inflam-

mation vésicale. Les *hématuries* sont les hématuries *uréthrales* et non *vésicales* ; le sang n'est pas mélangé à l'urine, il en est isolé ; il n'est pas sécrété dans l'intervalle des mictions, sans quoi refoulé dans la vessie il en rougirait le contenu. Il est exprimé de l'urèthre profond par les dernières contractions musculaires et arrive seulement à la fin de la miction. Quelquefois c'est le premier jet qui balaye un caillot ou une goutte restée dans l'urèthre, mais jamais, sauf dans quelques cas rares d'hémorrhagie abondante, l'urine n'est hématique comme dans les cystites hémorrhagiques.

L'urine n'est pas *purulente* ; du pus s'échappe par le premier jet balayant l'urèthre, cela fait, l'urine est claire, plus claire même que dans la blennorrhagie normale, parce que le pus disparaît en partie, au cours de la complication, soit de l'urèthre antérieur, soit de l'urèthre postérieur.

L'examen cystoscopique (GUYON) a démontré l'absence d'inflammation de la paroi vésicale.

Si le gonocoque déposé sur la muqueuse du col en amenait l'infection spécifique pourquoi cette infection ne se montrerait-elle pas chez la femme ? L'urèthre de la femme est constamment infecté dans la blennorrhagie.

L'urèthre féminin est l'analogue de l'urèthre profond de l'homme, ses sécrétions sont incessamment versées dans la vessie : la prétendue cystite du col n'existe pas chez la femme.

Le syndrome ne décèle donc pas une inflammation du col vésical, il résulte simplement de l'exacerbation de l'uréthrite postérieure.

L'uréthrite postérieure existe constamment dans la blennorrhagie âgée de quelques jours ; cliniquement cette inflammation reste latente, ne se révèle que par quelques symptômes peu pénibles ; la pollakiurie, les pesanteurs périnéales, etc., d'ailleurs rattachées à tort, jusqu'ici, aux symptômes de la blennorrhagie antérieure.

L'inflammation blennorrhagique du canal profond ne donne pas de phénomènes subjectifs, soit parce que le processus y est moins aigu que dans le canal antérieur, soit parce que la sensibilité de cette région de l'urèthre est moins vive.

Cette moindre délicatesse de la sensibilité est mise en évidence aisément : instillez dans l'urèthre postérieur une solution de nitrate d'argent à 1 sur 30, vous déterminerez un peu de chaleur très supportable, laissez refluer une goutte de ce liquide dans l'urèthre antérieur vous produirez une intolérable cuisson.

Pourquoi dans certains cas cette sensibilité s'exalte-t-elle brusquement, pourquoi de *latente* l'uréthrite postérieure devient-elle *manifeste*, de tolérée intolérable, constituant le syndrome d'uréthrite postérieure suraiguë ?

Examinez le mode d'action de toutes les causes reconnues pour déterminer le phénomène, toutes, locales ou générales, sont génératrices de la congestion vasculaire. Une uréthrite postérieure, latente symptomatiquement, devient apparente chaque fois qu'un afflux sanguin brusque exacerbe les lésions anatomiques. La congestion accroît la vitalité, l'activité, des gonocoques, comme nous l'avons établi déjà. D'autre part, la congestion, l'augmentation de l'intensité inflammatoire, comme dans toutes les muqueuses enflammées, portent à son maximum la sensibilité spéciale de la muqueuse de l'urèthre postérieur.

Cette muqueuse, peu sensible à la douleur, est organisée sensitivement en vue des fonctions spéciales qui lui sont dévolues dans la miction. Son rôle est de révéler la présence de l'urine sortie de la vessie, en forçant le sphincter automatique, pour que la volonté puisse régler les mouvements du sphincter volontaire. La muqueuse de l'urèthre postérieur, assez indifférente aux perceptions algiques, est entraînée pour percevoir les sensations de contact. L'exacerbation de cette faculté se manifeste par la pollakiurie, habituelle dans la blennorrhagie normale, et portée à son maximum quand l'uréthrite postérieure devient suraiguë. La pollakiurie est une véritable photophobie de l'urèthre postérieur.

Relisez la description symptomatique de l'uréthrite postérieure aiguë : tout se résume dans la pollakiurie et les spasmes qui l'accompagnent.

La congestion, qui joue un si grand rôle dans les maladies des organes urinaires chez l'homme, se produit aisément en

raison de la richesse vasculaire de la région uréthrale profonde, des réseaux vésicaux développés tout autour de la prostate et de l'urèthre, et en raison des afflux sanguins physiologiques accompagnant le coït et l'érection prolongée.

Cette richesse vasculaire de la région uréthrale profonde, physiologique chez l'homme de par les fonctions aussi génitales qu'urinaires qui lui sont dévolues, explique que l'uréthrite postérieure surraiguë s'observe si souvent dans le sexe mâle, tandis que la femme, dont l'urèthre est purement urinaire, beaucoup moins sujet à des variations dans l'afflux sanguin, n'en souffre à peu près jamais.

4° Diagnostic. — Nous éliminons du diagnostic théorique toutes les affections vésicales chroniques, ayant les caractères des cystites : cystite par corps étrangers, cystites infectieuses consécutives ou non au catéthérisme, cystites ou cystalgies associées aux néoplasmes. L'absence d'écoulement uréthral actuel ou récent, l'apparition et l'aggravation graduelles des symptômes, leur longue durée, suffisent pour écarter toute confusion.

Les cystites aiguës sont peu nombreuses, en dehors des poussées greffées sur les états chroniques. L'absence d'écoulement, dans tous les cas, la coexistence d'autres symptômes (goutte, rhumatisme), les anamnestiques (cystite cantharidienne) seront les éléments du diagnostic véritable.

Reste une affection, survenant comme l'uréthrite postérieure suraiguë, au cours d'une blennorrhagie, dont elle est une complication : la *prostatite aiguë phlegmoneuse.*

Les *douleurs* dans la prostatite siègent surtout dans la région sacrée, elles se manifestent aussi sous forme d'éclairs douloureux ano-pubiens.

Fréquemment le malade éprouve des crises *d'épreintes rectales*, indépendantes de la miction.

Les *troubles fonctionnels* se manifestent du côté du rectum aussi intenses que du côté vésical : la *constipation* est habituelle, il n'y a pas seulement *dysurie*, mais *rétention.*

Les signes *objectifs* sont : la douleur et la tension du périnée

appréciées par la palpation, la tuméfaction et la douleur prostatiques révélées par le toucher rectal.

La miction n'est pas accompagnée d'écoulement sanguin comme dans l'uréthrite.

Enfin la prostatite phlegmoneuse, affection grave, est toujours accompagnée de fièvre intense.

5° Traitement. — L'action du copahu est héroïque et en quarante-huit heures fait disparaître l'urétrorrhagie et la plupart des symptômes douloureux, et des troubles fonctionnels. La préparation de choix pour amener ce résultat est la potion de Chopart à la dose de deux à quatre cuillerées par jour.

Les injections et les lavages doivent être soigneusement proscrits, à cause des troubles circulatoires qu'ils peuvent amener.

Comme adjuvants, permettant d'attendre l'effet des balsamiques, il faut recommander les irrigations chaudes du rectum, soit prolongées en employant l'appareil de Finger, soit répétées sous forme de lavements de 250 à 300 grammes d'eau à 45 ou 50°. L'action décongestionnante de l'eau chaude, si souvent vérifiée en thérapeutique gynécologique, trouve ici une heureuse application.

Contre la douleur les suppositoires belladonés, à la morphine, à la cocaïne peuvent être utilisés, surtout comme médicaments de la nuit.

Enfin dans quelques circonstances, quand l'hémorrhagie persiste, rien ne l'arrête mieux qu'une instillation d'une solution de nitrate d'argent à $\frac{1}{30}$ pratiquée pendant deux ou trois jours consécutifs. C'est même la seule indication véritable de ces instillations.

La prophylaxie repose entièrement sur l'observation étroite de l'hygiène générale du blennorrhagien, éloignant les causes de congestion.

Formulaire

A) *Balsamiques* :

Oléo-résine de copahu. Poivre de cubèbe. Essence de santal.

1) *Bol.*

Copahu. . . . . 0,30 centigrammes.

Térébenthine. . . . . . . } àà 0,30 centigrammes.
Cachou. . . . . }
Poudre de réglisse. Q. s. pour un bol.

De 10 à 30 par jour.

2) *Emulsion :*

Copahu.	30 grammes.
Sirop diacode.	40 —
Eau distillée de fleurs d'orangers . .	50 —

3 à 6 cuillerées à soupe par jour.

3) *Potion de Chopart.*

Copahu. . . . . }	
Alcool à 60° . . . . }	ââ 60 grammes.
Sirop de baume de tolu. . . . }	
Eau de menthe poivrée.	120 grammes.
Alcool nitrique.	8 —

1 à 3 cuillerées à soupe par jour.

4) *Opiats :*

a). Copahu	1 gramme.
Cubèbe	2 —
Essence de menthe	1 goutte.

8 à 10 par jour.

b). Copahu pur	30 grammes.
Cubèbe en poudre	40 —
Cachou pulvérisé.. . . . . }	ââ 5 grammes.
Magnésie calcinée. . . . . }	
Essence de menthe.	V gouttes.

2 à 4 cuillerées à café par jour, à prendre dans une feuille de pain azime).

5) Le *santal*, s'ordonne en capsules, de 0,40 à 0,50 centigrammes chaque, à la dose de 3 à 8 grammes par jour.

B) *Injections les plus employées :*

1) *Antiseptiques :*

Résorcine.	1 à 2 p. 100
Permanganate de potasse.	0,20 à 1 p. 1.000
Sublimé	1 p. 20.000 à 1 p. 5.000

2) *Astringentes :*

Sulfate de zinc	0,50 à 1 p. 100
Sulfate de cuivre.	0,15 à 0,75 —
Alun.	1 —
Tanin	1 à 3 —

Acétate de plomb . . . . 1 à 2 p. 100
S. n. de bismuth . . . . 3 à 5 —

Nous indiquerons quelques formules à propos de la blennorrhagie chronique.

ARTICLE III

LOCALISATIONS EXTRA-URÉTHRALES PAR PROPAGATION DE LA BLENNORRHAGIE CHEZ L'HOMME

DIVERTICULITES BLENNORRHAGIQUES

L'urèthre mâle est en communication avec de nombreux divercules.

Annexés à l'*urèthre antérieur*, l'anatomie décrit les *follicules glandulaires* du *prépuce*, du *méat*, des *glandes uréthrales*, les *glandes de Cowper*.

Indépendamment de ces diverticules normaux, se rencontrent des cavités inconstantes telles que la *gouttière uréthrale des hypospades*, certains *culs-de-sac péri-uréthraux*, vestiges de l'évolution embryonnaire.

Communiquant d'une façon *médiate* avec l'urèthre antérieur, le *tissu cellulaire de la région spongieuse*, les *veines* et les *vaisseaux lymphatiques*.

Des cavités beaucoup plus importantes s'ouvrent dans l'urèthre postérieur, ce sont la *vessie*, en arrière, et, au niveau du *verumontanum*, les *canaux* aboutissant à la *prostate* d'une part, d'autre part aux *vésicules séminales*, au *canal déférent* et par son intermédiaire à l'*épididyme* et au *testicule*.

La pénétration du virus blennorrhagique, ou plus simplement l'extension directe de l'inflammation dans ces divers organes, constituent tout autant de *complications* de la blennorrhagie chez l'homme.

La gravité, la fréquence de ces localisations secondaires de l'injection blennorrhagique sont extrêmement variables. Disons

immédiatement que l'infection des organes satellites de l'urèthre postérieur ont une importance capitale.

Pour bien comprendre la physiologie de la blennorrhagie chez l'homme, il ne faut jamais perdre de vue l'existence possible de ces extensions aux organes voisins, de l'infection primitivement uréthrale. La localisation purement uréthrale de la blennorrhagie est un concept théorique, nécessaire pour la démonstration, réalisable parfois en pratique, mais presque toujours troublé par l'adjonction des phénomènes dus à quelqu'unes des extensions que nous allons étudier.

Jadis la blennorrhagie simple était la blennorrhagie de l'*urèthre antérieur*, l'uréthrite postérieure était une complication. Cette conception ne correspond à la réalité, nous le savons aujourd'hui, que pendant quelques heures ou quelques jours ; l'uréthrite postérieure est constante ; la blennorrhagie simple est actuellement l'inflammation de l'urèthre tout entier. Il n'est pas plus légitime de dire que la blennorrhagie normale est l'inflammation de l'urèthre antérieur, que de soutenir qu'elle est l'inflammation de la fosse naviculaire, à l'exclusion de la région bulbaire atteinte plus tard.

Et bien, cette conception est souvent trop étroite ; le syndrome blennorrhagie résulte, le plus fréquemment, de l'inflammation de l'urèthre entier et de la prostate. C'est dire toute l'importance de l'étude des diverticulites.

§ 1. — Propagation de la blennorrhagie aux organes satellites de l'urèthre antérieur

Des organes satellites de l'urèthre antérieur, les uns communiquent *directement*, par l'intermédiaire d'un canal excréteur avec le canal ; ce sont les *follicules du méat*, les *glandes uréthrales*, les *glandes de Cowper* et certains *diverticules accidentels*. L'infection dans ces conditions anatomiques s'explique, sans peine, par le cheminement du gonocoque envahissant de proche en proche les parois uréthrales, et trouvant un orifice glandulaire dans lequel il s'introduit.

Les *follicules préputiaux* constituent une autre catégorie de faits. Là encore, l'infection se produit bien par la pénétration du gonocoque dans un canal glandulaire, mais par transport du pus à distance, alors que les régions avoisinant le follicule infecté, *gland et prépuce*, sont restées saines, en ce sens que leurs éléments anatomiques, résistant à l'infection, ont servi de véhicule au virus, mais non de milieu de culture.

Enfin dans une dernière catégorie de faits : inflammation du *tissu cellulaire, lymphangite, phlébite, adénite, ulcérations*, l'inflammation s'est propagée par le procédé banal, commun à tous les agents d'infection, par effraction des tissus, et non pas en empruntant une voie normalement ouverte comme celle d'un canal glandulaire.

1° Folliculites du méat. — Au niveau d'une des lèvres du méat, tantôt sur le bord évasé et saillant par conséquent à sa surface, tantôt sur la face intérieure de cette lèvre et visible en faisant *bâiller* l'orifice du canal, se voit une petite saillie rougeâtre, brillante, du volume d'un grain de mil. Au toucher elle donne la sensation d'un petit grain dur et régulier. La pression sur ces côtés amène parfois la sécrétion d'une goutte de pus.

A la période aiguë de la blennorrhagie, l'inflammation de ces glandules a peu d'importance, et passe inaperçue au milieu de phénomènes plus bruyants. Elle ne préoccupe le malade et n'attire l'attention du médecin, qu'à la période de déclin et plus souvent encore après guérison de l'uréthrite. L'infection du follicule persiste, amenant une réaction constante de pus séreux, par une sorte de fistulette, ouverte tantôt sur le bord libre, tantôt sur la face interne du méat. La pression amène une sorte de débâcle, le follicule se vide pour se remplir à nouveau.

Le canal glandulaire est quelquefois long de près de deux centimètres et ces dimensions expliquent l'insuccès des médications s'adressant à la muqueuse uréthrale.

Abandonnées à elles-mêmes, ces folliculites parfois guérissent définitivement, plus souvent encore elles persistent indéfiniment, se réveillant brusquement après d'apparentes guérisons.

Elles sont fort gênantes, elles sont des sources de contagion transmettant la blennorrhagie par le coït, et réinoculant parfois le canal du malade lui-même.

Leur sécrétion renferme de nombreux gonocoques à la période aiguë ; à la période chroniqne il est parfois difficile d'en déceler la présence, mais dès que le processus se réchauffe, ils apparaissent de nouveau.

Un seul traitement est efficace : la destruction ou tout au moins la modification profonde de la glandule par l'électrolyse. Une fine aiguille est introduite, reliée au pôle négatif, jusqu'au fond du follicule ; la plaque positive est appliquée sur la cuisse, un courant de 6 à 10 milliampères passant une minute à deux ou trois reprises, amène la suppression de toute sécrétion, par la destruction de la paroi épithétiale du follicule.

2° Blennorrhagie des glandes uréthrales. — Anatomiquement, les glandes uréthrales ont la même constitution que les follicules du méat. Cliniquement, leur inflammation mérite une description à part, parce que leurs orifices invisibles, leur situation plus profonde modifient la symptomatologie.

Les glandes uréthrales sont nombreuses ; leur inflammation est susceptible de déterminer des tuméfactions localisées sur toute l'étendue du canal accessible à la palpation, c'est-à-dire sur sa face inférieure, de la fosse naviculaire au bulbe.

En fait, les glandulites uréthrales blennorrhagiques se réduisent à deux types dont l'un se montre dans la fosse naviculaire, l'autre sur tout le reste de l'urèthre libre à sa face inférieure.

Au niveau de la fosse naviculaire, l'inflammation des glandes uréthrales se révèle par une tuméfaction siégeant sur un côté du frein. Un grain dur, douloureux à la pression apparaît au fond de la dépression formée par la couronne du gland et le filet. Il est rare que peu après, une tuméfaction symétrique n'apparaisse pas de l'autre côté.

L'évolution de ces grains inflammatoires est variable. Ils passent à résolution, suppurent, ou s'éternisent à l'état chronique.

La suppuration est à redouter, en raison des fistules qui peuvent en être la conséquence, fistulettes urinaires, peu larges, mais de guérison laborieuse, comme toutes les fistules uréthrales péniennes.

Si la tumeur rougit, se tend, il faut intervenir pour éviter l'ouverture spontanée et la fistule consécutive. La cautérisation a donné souvent de bons résultats. Avec le galvano-cautère on pénètre jusqu'au centre des grains inflammatoires. La cautérisation détermine à la fois la stérilisation du foyer virulent, une obturation momentanée de la communication avec l'urèthre par l'intermédiaire de l'eschare, et autour de cette eschare une réaction aboutissant à un processus de néoformation empêchant la formation d'une fistule.

Dans les cas de folliculites chroniques, on emploie l'électrolyse comme dans les folliculites du méat. Au lieu de la faire pénétrer par un conduit glandulaire normal, on introduit l'aiguille par effraction de dehors en dedans, en ayant soin de ne pas dépasser le centre du grain, afin de ne pas établir de communication avec l'urèthre.

Plus en arrière, les tuméfactions des glandes de l'urèthre ne se révèlent plus par une saillie appréciable à l'œil, comme vers la base naviculaire, mais par le relief perçu par la palpation. Parfois plusieurs de ces diverticulites blennorrhagiques s'échelonnent sur la paroi inférieure du canal, parfois il ne s'en trouve qu'une seule.

Leur volume est ordinairement celui d'un grain de plomb n°5 ou 6, et par sa forme régulière, sa dureté, la glande enflammée donne bien la sensation d'un grain de plomb enchâssé dans les tissus.

Les plus grosses de ces glandes enflammées prennent les dimensions d'un haricot; si ces limites sont dépassées, c'est qu'il existe autour du foyer glandulaire un foyer secondaire développé dans le tissu conjonctif ambiant.

La résolution est la règle, la suppuration l'exception. Les cas de suppuration se sont toujours confondus avec les abcès périuréthraux développés dans le tissu cellulaire, dont nous nous occuperons plus loin.

Une terminaison observée plus fréquemment que la suppuration, c'est la persistance à l'état chronique. L'affection est interminable, amenant des réveils de la blennorrhagie ou mieux de l'écoulement à toute occasion.

Nous avons particulièrement (Augagneur) le souvenir d'un jeune homme qui portait depuis quinze mois, en avant des bourses, sur la face inférieure de l'urèthre, un noyau dur, gros comme un haricot, ayant survécu à une blennorrhagie. Le noyau était indolore spontanément et au toucher, dur, sénile, se déplaçant avec l'urèthre, sans aucune connexion avec le faisceau et le tissu cellulaire lâche sous-jacent. Dès que les injections quotidiennes dans l'urèthre, avec une substance antiseptique quelconque, étaient supprimées, reparaissait un écoulement, qui allait s'aggravant les jours suivants. Chaque rapport sexuel amenait une recrudescence. Le noyau semblait trop volumineux pour être traité par l'électrolyse : le malade étant endormi, le noyau fut isolé des tissus voisins, et incisé au bistouri jusqu'en son centre, évitant d'aller jusqu'à l'urèthre. Cette intervention amena en huit jours une guérison radicale de l'écoulement ; peu à peu le noyau se fondit, et trois mois après on ne percevait, comme vestige, qu'une granulation grosse comme une tête d'épingle.

3° Folliculites préputiales. — Sur la face muqueuse du prépuce, là où elle abandonne la couronne du gland, le pus blennorrhagique, qui, sorti du méat, s'étale sous un prépuce un peu long, infecte parfois de petits follicules glandulaires. Cliniquement, cette inoculation se traduit par l'apparition d'un petit grain inflammatoire rougeâtre, d'où l'on peut voir sourdre une gouttelette de pus. Si ces granulations survivent à la blennorrhagie, elles peuvent être traitées par la cautérisation galvanique ou l'électrolyse : elles sont aisément accessibles et d'importance insignifiante.

4° Blennorrhagie de diverticules accidentels. — Chez les hypospades, en avant du méat, ouvert à des distances variables, à la face inférieure de l'urèthre, suivant le degré de la difformité congénitale, se voit une rainure taillée dans le gland, rainure

interrompue par un pli transversal, vestige de la valvule de Guérin. Ce pli limite une cavité plus ou moins profonde dans laquelle se localise parfois l'infection blennorrhagique. La cautérisation directe de cette cavité, avec le crayon de nitrate d'argent, une solution de chlorure de zinc réalise facilement la guérison, dès que la cause de la persistance de la goutte est connue.

Chez certains individus à la face inférieure du gland, en arrière et dans l'épaisseur du frein, là où il se continue avec le fourreau, se prolongeant plus ou moins dans l'épaisseur du fourreau lui-même, se voit une tumeur congénitale, à volume variable, grosse comme un pois, et même comme un grain de raisin. C'est une petite tumeur pleine de liquide. Dans un cas nous avons vu (Augagneur) ce kyste se continuer en forme de raquette jusqu'à la racine des bourses. Ces tumeurs ne se vident pas, semblent n'avoir aucun canal excréteur. Ce sont des invaginations épithéliales produites au moment où le phallus embryon du pénis va se souder au sinus uro-génital.

Nous possédons plusieurs observations d'infection de ces diverticules au cours de la blennorrhagie. Pour expliquer cette infection, il faut admettre que l'isolement des kystes n'est qu'apparent, que, produits par des invaginations de l'épithélium uréthral, ils conservaient avec la muqueuse uréthrale une communication perméable par son étroitesse, pour les seuls éléments microbiens.

Sous l'influence de l'infection blennorrhagique, les kystes congénitaux se transforment en abcès enkystés. La simple ouverture ne suffit pas pour amener la guérison. Tant qu'il reste une partie de la paroi muqueuse, la sécrétion purulente continue, par une fistule plus ou moins longue. C'est à l'ablation du kyste, par une dissection soigneuse qu'il faut recourir. Quelquefois cette petite opération est assez laborieuse. Chez un malade, nous avons dû poursuivre depuis le frein jusqu'à la racine des bourses, l'isolement d'un cordon enflammé, depuis des mois, et dont des cautérisations tentées par d'autres avec des méthodes variées, n'avaient pu tarir la suppuration.

Nous sommes tenté de croire que ces cavités anormales, acces-

soires de l'urèthre sont plus fréquentes que l'absence de description ne le laisserait supposer, et sont le siège habituel des kystes suppurés de Morgagni, dont nous parlerons plus loin (Augagneur).

5° Blennorrhagie des glandes de Cowper ou de Mery. Cowperite. — Quoique leur structure et leur physiologie soient identiques à celles des autres glandes de l'urèthre antérieur, leur volume, leur localisation anatomique précise et constante justifient, en anatomie, en pathologie, un chapitre spécialement consacré aux glandes de Cowper, très justement appelés de Mery, si l'on s'occupe de leur révélation anatomique de Gubler si l'on veut indiquer l'auteur principal de leur histoire clinique.

Ces glandes situées de chaque côté de l'urèthre, en arrière du bulbe, dans la région la plus reculée de l'urèthre antérieur, dans lequel elles s'ouvrent par un canal relativement long, sont rarement atteintes par l'infection blennorrhagique.

a. *Étiologie*. — Une cause occasionnelle est nécessaire pour produire leur inoculation, elle se réalise sous forme de contusion violente, ou légère et répétée : l'équitation, la bicyclette, une chute sur le périnée. Unilatérale, ordinairement, la blennorrhagie atteint quelquefois les deux glandes.

b. *Symptômes*. — Les symptômes commencent par une *douleur* vague au périnée, une sensation de tension, bientôt accrue d'élancements douloureux irradiés dans toute la région. Le malade ne peut s'asseoir que de profil, évitant tout appui sur la partie sensible, il marche les jambes écartées. Les derniers efforts de la miction, la défécation, la toux, chaque mouvement retentissant sur le périnée avivent les sensations douloureuses.

La *tuméfaction* révélatrice de l'inflammation se dessine dans la région périnéale, à gauche d'ordinaire, disent les statistiques, quand la cowpérite est unilatérale. La *direction* et la *forme* de cette tuméfaction sont importantes. La direction est oblique d'avant en arrière et de dedans en dehors.

Supposez un triangle dont le sommet est sur le raphé périnéal, à la racine des bourses, la base sera figurée par une droite réunissant les ischions. La tuméfaction de la cowpérite sera un des côtés

de ce triangle isocèle, dont l'urèthre, parallèle au raphé, est la bissectrice.

La tumeur est généralement *plus large* en arrière qu'en avant. Elle est *très dure, loin du doigt* qui l'explore, *multilobée*, comme constituée *par des saillies multiples*. Il va sans dire que la palpation est douloureuse.

Bilatérale, la cowpérite a des caractères moins tranchés. Au début il est possible de distinguer deux foyers distincts, séparés par une rainure simple, correspondant à l'urèthre. Plus tard, les symptômes sont plus obscurs ; tout se résume en une plaque phlegmoneuse, plus large en arrière et allant des bourses à l'anus.

Comme toute inflammation un peu intense la cowpérite s'accompagne d'un mouvement fébrile plus ou moins accentué.

La *marche* de la cowpérite est assez irrégulière. Après dix ou douze jours normalement survient la *résolution*, lente, graduelle, laissant assez longtemps subsister un noyau induré dans la profondeur du périnée.

Parfois la résolution est arrêtée par une recrudescence. Répétée en alternatives de résolution et d'inflammation, elles constituent la cowpérite à *rechutes*.

Enfin, la *suppuration* n'est pas rare. Elle s'annonce par les symptômes généraux et locaux ordinaires. Localement, en raison de la profondeur du foyer, de l'épaisseur des aponévroses qui l'isolent, la suppuration s'accompagne de douleurs très vives, et n'arrive que lentement à la peau. On a vu le pus fuser vers les organes voisins avant d'atteindre les téguments.

La cowpérite peut alors s'ouvrir dans l'urèthre, événement qui se traduit par une brusque *débâcle* uréthrale, et des *décharges* analogues les jours suivants, quand le foyer se remplit et se vide de nouveau. Comme, d'autre part, le processus se propage du côté de la peau, une *fistule urinaire* peut être les conséquences de cette double ouverture ; cette éventualité est rare.

Plus rare encore serait la production d'une *fistule ano-uréthrale* par un mécanisme qui se comprend aisément.

La persistance de simples *fistules cutanées* est au contraire assez souvent observée à la suite de la cowpérite.

Le périnée, en raison des interstices musculaires, des plans

aponévrotiques qui le constituent, des mouvements, dont il est le siège, est prédestiné aux fistules. Une cowpérite, ouverte spontanément par un pertuis insuffisant pour évacuer rapidement le contenu de l'abcès profond, réalise toutes les conditions voulues pour la production d'une fistule.

Enfin, quelquefois la cowpérite deviendrait *chronique* et serait la source de quelques écoulements persistants (JULLIEN). Nous n'en avons vu aucun cas.

c. *Diagnostic.* — Le diagnostic de la cowpérite est aisé. La *profondeur, l'intégrité de la peau* pendant la plus grande partie de sa durée, tant que le pus ne marche pas vers la périphérie, font éliminer les *abcès tubéreux* du périnée, dû à l'infection des glandes ou des follicules pileux.

La *situation latérale*, l'*indépendance d'avec l'urèthre, l'obliquité* de la tuméfaction inflammatoire élimineront l'hypothèse d'un *phlegmon péri-uréthral.*

Le *phlegmon péri-anal* est toujours plus en arrière de la ligne bi-ischiatique, tandis que la cowpérite est toujours en avant.

Les *fistules* de la glande de Cowper se distingueront des fistules urinaires, parce qu'elles suintent en tout temps sans être influencées par la miction.

Les *fistules* anales s'ouvrent plus en arrière ; les anamnestiques et le catéthérisme fournissent d'autres éléments décisifs.

d. *Traitement.* — Le traitement de la cowpérite pendant *la période phlegmoneuse, avant* la suppuration n'a rien de spécial ; repos, cataplasmes ou glace.

Après la *suppuration,* ouverture *large* au bistouri dès que la présence du pus est certaine.

Les *fistules* seront disséquées jusqu'à leur point de départ : la guérison est toujours longue à obtenir.

§ 2. — INFECTION BLENNORRHAGIQUE DU TISSU CELLULAIRE JUXTA-URÉTHRAL

La participation du tissu conjonctif juxta-uréthral de l'urèthre antérieur, à l'infection blennorrhagique se manifeste sous dif-

férentes formes, suivant que le tissu enflammé est celui de la *face inférieure* ou *supérieure* de l'urèthre.

1° Inflammation du tissu conjonctif sous-uréthral. — A la face *inférieure* de l'urèthre, il y a lieu de distinguer les inflammations siégeant dans la *portion pénienne* et la portion *périnéale*.

A. Région pénienne, — Dans la *région pénienne* les phlegmons péri-uréthraux ne sont que des adéno-phlegmons, ayant leur point de départ dans l'infection d'une glande.

Les côtés du prépuce, le cul-de-sac bulbaire, sont les points où ils se voient le plus souvent.

Rien à ajouter à ce que nous avons dit au chapitre des diverticulites : symptomatologie, traitement, tout leur est applicable.

Il peut arriver que la communication avec l'urèthre s'obture : le pus s'enkyste et on se trouve en présence de petits abcès isolés des tissus et des organes voisins, kystes suppurés de Morgagni.

B. Région périnéale. — Dans la *région périnéale* les phlegmons du tissu conjonctif ont une importance clinique autrement considérable.

a. *Symptômes*. — Au cours d'une blennorrhagie uréthrale, le plus souvent pendant la période d'état, le malade éprouve au périnée, en arrière des bourses, une douleur très vive manifestée d'abord pendant les mictions.

Le passage de l'urine qui, auparavant, chauffait tout le canal et spécialement la fosse naviculaire, brûle avec intensité un point fixe, au périnée. La sensation de cuisson persiste un certain temps, la miction terminée.

Bientôt la douleur devient continue : la marche, l'action de s'asseoir, tout ce qui tiraille le périnée la rend plus violente. La cuisson est remplacée par les sensations satellites du processus phlegmoneux : pulsations, élancements, etc.

A la *palpation*, la région périnéale est douloureuse. Sur le trajet du canal, le doigt, si l'observation est faite dès le début, perçoit soit un noyau induré, de forme arrondie, adhérent profon-

dément à l'urèthre, soit une sorte d'induration en masse, de tout le canal, comme engainé dans un étui à parois plus épaisses et plus résistantes que ses parois normales.

Plus fréquemment, le chirurgien n'observe la complication qu'à une période plus avancée de son évolution. C'est alors une masse phlegmoneuse du volume d'une noix, parfois d'une mandarine, occupant exactement la *partie médiane* du périnée, symétrique par rapport à l'urèthre dont l'axe se confond avec son grand axe antéro-postérieur.

Suivant les cas, les *limites antérieures* sont plus ou moins rapprochées des bourses, en *arrière*, elles s'arrêtent toujours en avant de la ligne bi-ischiatique.

Les *troubles fonctionnels* ordinaires au cours de la blennorrhagie sont accrus : la dysurie est plus accentuée, le calibre de l'urèthre étant réduit par la saillie de sa paroi inférieure soulevée par le phlegmon ; l'érection devient très douloureuse.

L'*état général* est celui de tous les phlegmons un peu intenses, atteint proportionnellement à l'étendue et à l'acuité des phlegmons.

L'inflammation peut évoluer vers *la résolution*, c'est l'exception, la *suppuration* étant la règle. La suppuration s'annonce par les symptômes classiques : frissons, douleurs lancinantes d'abord, puis calme relatif, ramollissement de la masse enflammée, rougeur et adhérence de la peau, etc.

L'*abcès* périnéal s'ouvre ou est ouvert par le chirurgien. Parfois, après l'expulsion de quelques gouttes de pus épais, il se referme, la cicatrisation est complète et rapide. Cette heureuse terminaison est d'autant plus fréquente que l'ouverture aura été plus précoce.

Après l'*ouverture spontanée* ou l'*incision tardive*, il faut redouter la formation de *fistules*. La fistule est tantôt *cutanée*, tantôt *uréthrale*, tantôt à la fois *cutanée et uréthrale*, c'est-à-dire *urinaire*.

La *fistule cutanée* aboutit dans un cul-de-sac, le fond de l'abcès dont l'évacuation est gênée par l'insuffisance des dimensions de l'ouverture.

Cette insuffisance des dimensions de l'orifice cutané est cause

des *fistules urinaires*. Le pus stagne dans la profondeur de l'abcès, au niveau de la paroi uréthrale ; le processus infectieux continue sa marche envahissante et arrive à perforer l'urèthre ; la fistule urinaire, uréthro-cutanée est constituée. L'abcès primitivement phlegmoneux, devient urinaire secondairement.

L'ouverture tardive expose au même accident et le rend encore plus grave. Le phlegmon progresse à la fois vers la peau et vers l'urèthre. Si l'urèthre cède le premier, un peu de pus s'écoule brusquement par le méat : il y a *fistule uréthrale*. Le soulagement n'est que momentané : bientôt, l'urine pénètre dans la cavité de l'abcès au moment des mictions ; il se produit une véritable *infiltration d'urine* avec toutes ses dangereuses conséquences.

b. *Étiologie*. — L'étiologie des phlegmons péri-uréthraux est celle de toutes les extensions blennorrhagiques. L'occasion du processus d'extension est réalisée par toutes les causes congestives ou traumatiques agissant sur la région bulbaire. On peut incriminer : les injections brutalement poussées, la marche, l'équitation, le coït, la bicyclette. Cette dernière cause a été relevée dans plusieurs observations personnelles.

Chez *les rétrécis* une réinfection ou un réveil de blennorrhagie détermine plus aisément cette complication, grâce à l'existence d'une dilatation rétro-stricturale antérieurement enflammée.

Comment l'inflammation passera-t-elle de l'urèthre dans le tissu conjonctif ambiant ? Les *glandules* paraissent le plus souvent être l'intermédiaire de cette migration : il s'agit alors d'un véritable adéno-phlegmon. Cependant dans quelques cas, dès le début, la forme de la région enflammée semble démontrer l'infection d'*emblée* du tissu cellulaire. Ce que nous savons de la marche du gonocoque vers la profondeur de la muqueuse, de son transport par les lymphatiques, permet de comprendre cette contamination de régions si éloignées du foyer infectieux primitif

Des recherches *bactériologiques*, fréquemment répétées nous ont montré que, dans le pus des abcès péri-uréthraux, on ne trouve généralement pas de gonocoques, mais les organismes banals de la suppuration.

Les associations microbiennes jouent un rôle important dans la genèse de l'infection du tissu cellulaire juxta-uréthral : la fréquence de cette extension du processus inflammatoire chez les rétrécis, atteints de blennorrhagie, s'explique par la suractivité des éléments virulents existant constamment dans la dilatation rétro-stricturale, accompagnant les rétrécissements un peu serrés.

c. *Diagnostic.* — Le diagnostic du phlegmon péri-uréthral est aisé. L'intégrité persistante de la peau éloignera l'idée d'un phlegmon développé dans les glandes cutanées : furoncle, abcès tubéreux, etc. La situation médiane détruira l'hypothèse d'une cowpérite.

d. *Traitement.* — A la période de début, alors que la résolution peut encore être espérée le malade gardera le lit pour éviter l'aggravation due aux actions mécaniques résultant des mouvements ou des contacts. Les applications chaudes tels que les cataplasmes, la glace diminuent la douleur. Dès que la présence du pus sera constatée, il faut se hâter d'ouvrir et il y a du pus dès que la peau est œdémateuse au niveau de la tumeur. En intervenant de bonne heure la perforation uréthrale, les fistules, les infiltrations urinaires sont certainement évitées.

Point n'est besoin, si l'intervention est exécutée dès que l'œdème est constaté de pratiquer une longue incision. Il faut se rappeler que le pus est profond, la peau épaisse et intacte. Avec un bistouri inciser la peau, dans toute sa hauteur sur deux ou trois centimètres, introduire par cette ouverture une pince *porte-drain*, que l'on ouvre dès qu'elle est dans le tissu cellulaire sous-cutané, en donnant à ses mors un écartement de deux centimètres environ : deux ou trois gouttes purulentes s'écoulent. Pendant vingt-quatre heures mettez un petit drain dans l'ouverture pour empêcher la réunion immédiate de la peau. Il est inutile de drainer et de laver le foyer.

Trois ou quatre jours après tout est terminé.

Si l'intervention est volontairement ou non plus tardive ; s'il y a perforation uréthrale, le traitement est celui des infiltrations d'urine ou des fistules urinaires.

2° Inflammation du tissu conjonctif sus-uréthral. — Au lieu de s'étendre au tissu conjonctif de la face inférieure de l'urèthre, la blennorrhagie frappe celui de la face supérieure. Mais ce tissu cellulaire de la face supérieure se confond en pratique avec les corps caverneux et le phlegmon sus-uréthral devient une *cavernite*.

Cette extension du processus blennorrhagique est rare. Elle débute probablement par l'infection de quelque follicule sus-uréthral et se présente sous forme d'un noyau phlegmoneux développé d'ordinaire dans un seul des corps caverneux. C'est un nodule gros comme une noisette, parfois étendu au corps caverneux entier, faisant une faible saillie à la vue, l'expansion du foyer étant gênée par la résistance de l'enveloppe fibreuse du pénis. Au toucher, dans l'état de flaccidité de la verge, il est facile de délimiter une zone dure, sensible à la pression, tantôt assez régulièrement sphérique, tantôt s'irradiant en prolongements étoilés.

L'*érection* est douloureuse, atroce parfois. L'afflux sanguin est supprimé dans la zone enflammée, il en résulte que le corps caverneux intact entre seul en érection ; la direction de la verge et sa forme sont très modifiées.

La cavernite évolue vers la résolution complète, l'induration scléreuse, ou la suppuration.

La suppuration n'arrive que lentement à se faire jour au dehors, et avant de perforer l'enveloppe fibreuse, pousse des fusées destructives dans tout le tissu caverneux.

Il faut pour éviter cette fâcheuse évolution, ouvrir de bonne heure le foyer purulent.

La transformation scléreuse est assez fréquente. Des plaques indurées infiltrent les corps caverneux sur une étendue variable. Ces plaques sont peu douloureuses, mais gênent l'érection. Elles sont d'autant plus fâcheuses, que la thérapeutique paraît absolument impuissante à les modifier : ce sont des éléments cicatriciels définitifs sur lesquels nous ne possédons aucune action.

3° Lymphangite blennorrhagique. — La lymphangite est rare au cours de la blennorrhagie. Elle peut se présenter sous

des formes diverses. Cliniquement ces formes sont au nombre de deux : la lymphangite préputiale et la lymphangite dorsale. Nous ne nous occupons que des lymphangites tronculaires, les angioleucites, les lymphangites articulaires étant beaucoup moins nettement sous la dépendance de la blennorrhagie.

La lymphangite préputiale est très caractéristique. Si le prépuce recouvre le gland, il paraît gonflé sur une certaine étendue, gonflement partiel, n'amenant pas de changement dans la coloration de la peau. Si le prépuce est ramené en arrière du gland, il se retourne brusquement, sans souplesse dans le point correspondant à la région œdémateuse, et généralement la muqueuse se montre alors soulevée par un vaisseau blanc ayant les dimensions d'une plume de corbeau, légèrement flexueux, paraissant s'enfoncer sous la couronne du gland, et à l'autre extrémité, se perdre insensiblement vers le limbe préputial.

La douleur spontanée n'existe pas, la palpation est très peu pénible. En quatre ou cinq jours, ces angioleucites se résolvent habituellement.

La *lymphangite* dorsale est plus rare. Elle se présente sous forme d'une traînée rougeâtre, occupant le dos du pénis, se perdant vers le pubis, ayant, en un mot, les caractères classiques de l'angio leucite. L'évolution en est favorable.

4° **Adénite**. — L'adénite est parfois satellite de la lymphangite, plus souvent encore elle est isolée. Elle se présente sous forme d'une tumeur inguinale, petite, douloureuse spontanément et au toucher, siégeant à la pointe interne du triangle de Scarpa. Quand elle existe sans lymphangite cliniquement constatable. il faut douter de sa nature blennorrhagique, et en chercher la cause dans les balanites, si fréquentes chez les sujets malpropres.

5° **Phlébite**. — La veine dorsale de la verge peut être atteinte par le processus inflammatoire siégeant dans l'urèthre ; c'est peu fréquent.

La *phlébite* est constituée par un cordon dur au toucher, se dessinant sous la peau sous forme d'un ruban rouge, plus large, plus dur, plus régulier que celui de la lymphangite.

La douleur est plus vive, les troubles fonctionnels, plus marqués que dans la lymphangite. Suivant les uns l'érection serait impossible, persistante suivant les autres. Richet aurait vu un sphacèle en masse de la verge suivre la phlébite.

Tédenat, Hamonic auraient trouvé des gonocoques dans le sang de la veine enflammée.

ARTICLE IV

BLENNORRHAGIE URÉTHRALE CHRONIQUE

Après avoir passé par la période d'état, la blennorrhagie entre en défervescence, et cette nouvelle période, marquée par la sédation plus ou moins rapide des symptômes subjectifs ou objectifs, doit aboutir à la guérison absolue, c'est-à-dire telle qu'aucune excitation, génitale (coït) alimentaire (bière) ou chimique (instillation de nitrate d'argent), ne soit susceptible d'amener le retour de l'écoulement disparu. Une uréthrite normalement traitée, non réinfectée, doit arriver à cet état en un mois et demi environ, quelquefois moins, souvent plus. Mais si, dans le cours du troisième mois, quelques phénomènes inflammatoires persistent, même très latents, si l'on retrouve des globules de pus, à plus forte raison des microbes, dans la petite goutte du matin ou dans les filaments de l'urine, on peut porter le diagnostic d'uréthrite chronique et chercher la cause de cette chronicité. Ce point de chronologie nous paraît suffisant pour définir la maladie, sans recourir à la limitation des lésions en un point circonscrit du canal (Finger).

Nous étudierons les causes qui peuvent expliquer la persistance de l'inflammation, ses lésions et ses microbes, les symptômes, le diagnostic, le traitement.

§ 1. — Étiologie

On trouve les raisons de la chronicité dans une disposition défectueuse du canal, congénitale ou acquise, dans les fautes

hygiéniques ou thérapeutiques commises au cours du traitement; d'après certains auteurs dans l'état général du sujet. Nous verrons au paragraphe suivant les raisons anatomo-pathologiques de cette persistance.

1° Dispositions anatomiques. — Dans tous les cas où un obstacle quel qu'il soit, se trouve sur le passage du pus, celui-ci sera plus facilement et plus longtemps retenu dans le canal. Dans ce sens agissent les méats étroits, les phimosis congénitaux, au point que Réliquet conseillait autrefois la section large du méat ou la circoncision. Il semble exact que les méats étroits soient des méats à chaudepisse prolongée. Dans ce sens encore agissent les rétrécissements pathologiques acquis, consécutifs à d'anciennes uréthrites aiguës. La muqueuse étant habituellement enflammée en arrière de ces rétrécissements, une blennorrhagie nouvelle s'y propage facilement et y persistera d'autant mieux que le pus stagne derrière l'obstacle qui s'oppose à son écoulement. Déjà en 1861 Rollet reconnaissait le rôle des rétrécissements larvés de l'urèthre, tout en exagérant un peu leur importance.

On a voulu faire jouer le même rôle prédisposant aux rétrécissements larges de l'urèthre, c'est-à-dire à ceux qui sont caractérisés par une diminution relative du calibre des culs-de-sac uréthraux ; Otis a démontré à l'aide de son uréthromètre l'existence de ces rétrécissements, auxquels Weir, Finger, Janet accordent également un certain rôle dans la prolongation des blennorrhagies.

A côté des obstacles normaux ou pathologiques, signalons les diverticules, fistules ou anomalies comme susceptibles de conserver l'inflammation gonococcienne bien après le canal, et, par conséquent, de le réinfecter. Les hypospades sont tout spécialement prédisposés à ce genre d'accident.

2° Fautes hygiéniques ou thérapeutiques. — Sans être taxé d'exagération, on peut dire que neuf fois sur dix, la chronicité est due à une faute thérapeutique, que le médecin ou le malade soient coupables, qu'ils aient péché par excès ou par défaut. Il faudrait reprendre le traitement de la blennorrhagie

aiguë et noter pas à pas les innombrables écueils que l'on peut rencontrer.

Signalons seulement les plus nombreux, ceux qui, préjugés populaires ou essais thérapeutiques, sont par cela même plus dangereux.

Au début : les essais de traitement abortif (passés les deux ou trois premiers jours) les injections fortes, quelles qu'elles soient, astringentes ou caustiques, les grands lavages, surtout quand ils sont mal faits, ou d'un dosage trop élevé, l'absorption immodérée de tisanes qui congestionnent l'urèthre prostatique et favorisent l'écoulement.

Pendant la période d'état : les injections fortes, mal faites, caustiques (nitrate d'argent ou sublimé) les grands lavages, continués longtemps malgré les symptômes de congestion du canal, l'insuffisance du traitement balsamique, les infractions à l'hygiène (boissons, fatigues, excitations génésiques), qui, plus que tout autre cause, facilitent la propagation à l'urèthre postérieur.

A la période de défervescence, surtout, les sages conseils de morale donnés par les médecins ne sont pas suivis ; la reprise prématurée des coïts est de beaucoup la cause la plus importante de la prolongation des uréthrites. La continence antérieure et le retour des érections utiles explique, sans les excuser, ces rapports intempestifs. De même la cessation prématurée des injections, ou leurs changements sans motifs autre que l'impatience du malade. De même les instillations précoces, les dilatations ou autres manœuvres quelquefois dangereuses ou inutiles à cette période de la blennorrhagie.

3° **État général.** — On a successivement cherché dans le lymphatisme, le tempérament strumeux, la tuberculose (JULLIEN) le rhumatisme (JAMIN) et l'arthritisme (HORTELOUP) l'explication de la persistance désespérante de certaines blennorrhagies. Sauf quelques exceptions, d'apparence scientifique, il semble que ces diathèses soient aujourd'hui comme autrefois, la providence des étiologistes dans l'embarras (GUYON). On ne sait trop pourquoi, elles satisfont généralement le malade ; de plus cette explication permet de se dispenser de l'examen difficile

et minutieux de l'appareil uro-génital, nécessaire pour qui veut rechercher la cause de cette prolongation. Peut-être vaudrait-il mieux avouer que certaines choses nous échappent. C'est même la seule explication possible en présence de cas, trop nombreux, où, sans passé uréthral, sans fautes thérapeutiques, des écoulements persistent et reviennent, pour la plus grande désespérance des malades et des médecins.

§ 2. — Anatomie pathologique

Il serait curieux de savoir pourquoi les auteurs du moyen âge décrivirent avec autant d'insistance les chairs exubérantes, caroncules et carnosités, parmi les symptômes ordinaires de l'uréthrite chronique. Il est non moins curieux de constater que ces descriptions, transmises par Fabrice d'Acquapendente et A. Paré, ont longtemps influencé les recherches ultérieures, lors même que les autopsies se multipliaient. On voit Morgagni, Hunter, B. Bell, Lallemand, affirmer leur fréquence. Les auteurs du siècle passé, tout en restreignant leur nombre et leur rôle, sont cependant quelque peu hantés par cette idée de polypes et les décrivent, tels Mercier, Leroy d'Etiolles. Puis l'étude anatomique se fait plus minutieuse, et l'on voit la muqueuse dépolie, inégale, hérissée de petites saillies arrondies hémisphériques, rouges, juxtaposées. Ces granulations, étudiées par Thyry (de Bruxelles), Cullerier, Désormeaux, furent considérées par nombre d'auteurs comme la caractéristique des vieilles uréthrites, en même temps que Desruelles, Civiale, Ricord découvraient les lésions scléreuses du chorion, la tendance à la transformation fibreuse des tissus sous-jacents. Les recherches microscopiques commencent enfin en 1882 et 1883 avec les recherches de Vajda, de Guyon, réunies dans la thèse de Jamin (Paris 1883) ; elles furent modifiées et complétées ensuite par Melsen, Touton, Wassermann et Hallé, Finger, etc.

1° Siège des lésions. — Jusqu'aux travaux de Guyon, on a expliqué la chronicité des uréthrites par les lésions de l'urèthre postérieur, et, d'une façon plus précise, par les brides, cicatrices,

ulcérations, et déviations du verumontanum et des canaux éjaculateurs. Signalées par Bartholin, Brunner, Wharton, ces altérations sont minutieusement décrites par Morgagni, puis par Lallemand qui leur attribuent également les longues blennorrhagies. Uréthrite chronique était à peu près l'équivalent d'uréthrite postérieure.

Vinrent les recherches de Guyon (in Th. de Jamin, 1883). Celles-ci ont tout d'abord porté sur l'importance clinique du sphincter membraneux, qui diviserait l'urèthre en deux parties, antérieure et postérieure, très différentes au point de vue de leurs manifestations morbides. De plus, en avant du sphincter, se trouve un cul-de-sac, correspondant au bulbe, dont la profondeur serait bien souvent le dernier refuge de l'inflammation blennorrhagique. Se basant surtout sur l'examen clinique, Jamin trouve, sur 103 cas d'uréthrites chroniques, 73 localisations à l'urèthre antérieur et 29 localisations à l'urèthre postérieur. Deux pièces anatomiques permettent de montrer la présence exclusive des lésions dans la région du cul-de-sac bulbaire, où se retrouvent les petites granulations rosées et un peu saillantes décrites par les anciens auteurs. L'uréthrite postérieure lui paraît de peu d'importance.

Les recherches purement anatomiques de Finger (1894) sur 31 urèthres ont donné les résultats suivants :

La région mobile était le siège des lésions dans	15 cas
» et le bulbe	1 »
Le bulbe seul.	1 »
Les régions mobiles et prostatiques	1 »
Les bulbes, les régions mobiles et prostat . . .	5 »
Les régions membraneuses et prostatiques. . .	1 »
Tout l'urèthre.	1 »
La région prostatique seule	6 »

Soit : 24 fois la région mobile
14 » prostatique
8 fois le bulbe
2 » la région membraneuse.

Ces chiffres s'accordent donc pour faire admettre, bien que dans des proportions différentes, la grande majorité des lésions chroniques antérieures, et, en même temps la fréquence de la localisation prostatique.

Les travaux suivants n'éclairent pas la question. D'un côté, Klotz et Oberlander croient à la rareté des propagations postérieures dans l'uréthrite chronique et les admettent dans la proportion de 20 p. 100 environ. D'autre part pour Lohnstein, Franz, elles sont beaucoup plus fréquentes, 72 p. 100 au moins. Aubert, Audry, les voient encore plus souvent, 85 à 90 p. 100. Il est vrai qu'ils comprennent dans leur statistique les propagations postérieures survenant au cours de la période aiguë. Or, celles-ci peuvent fort bien être passagères, guérir assez vite, et ne pas entraîner forcément la chronicité.

Aujourd'hui la question s'est un peu déplacée. On a une tendance à chercher l'explication de la chronicité non dans l'urèthre, mais dans la *prostate*, et, par conséquent, à examiner systématiquement cet organe chez les vieux blennorrhagiens. Dans cet ordre d'idée, les recherches sont déjà nombreuses. Montagnon (1892) trouve 70 propagations prostatiques sur 100 blennorrhagies, Fezzoli déclare que c'est là une complication à peu près constante, Casper (1900) trouve la prostate malade 80 fois sur 100, Franck, de Berlin (Congrès de 1900) 210 fois sur 210 cas.

Nos recherches personnelles nous ont conduit aux conclusions suivantes :

α) Dans l'énorme majorité des cas, la *prostatite* consécutive à l'uréthrite est la cause ordinaire de la chronicité. L'inflammation réfugiée dans les culs-de-sac glandulaires y détermine les symptômes classiques de la goutte militaire. Ceux-ci disparaissent peu à peu, très lentement, susceptibles longtemps encore de retours offensifs et passagers.

Même après de longues périodes de latence, sous l'influence d'excitations congestionnantes, génésiques ou autres, nous avons constaté des retours d'écoulements, quelquefois assez abondants pour faire croire à de nouvelles inoculations. En pareil cas, il nous est arrivé de retrouver des gonocoques dans l'exsudat prostatique. Nous croyons avec Finger que ces retours passagers, ces « échauffements », sont dus à la réinfection momentanée de la muqueuse uréthrale par la prostate chroniquement enflammée (Carle, Congrès de Berlin, 1904).

Constatons en passant, que la prostate joue chez l'homme le

même rôle que la matrice chez la femme. Derniers refuges des séquelles inflammatoires post-blennorrhagiques, ces organes en souffrent de temps à autre, sous forme de douleurs et d'exsudations. Dans les deux cas, les symptômes, goutte militaire ou pertes blanches, sont minimes, les réveils fréquents, le traitement long et douteux.

β) L'*uréthrite postérieure* ne peut être considérée comme cause de chronicité. Elle n'existe pas à l'état d'entité morbide, pas plus que le sphincter ne constitue, au point de vue pathologique, une barrière entre les deux urèthres, antérieur et postérieur. Cette limite toute anatomique ne peut avoir aucune influence sur la marche du processus inflammatoire, lequel n'a cure des inégalités de terrains.

Deux cas se présentent : Ou bien l'uréthrite postérieure, participe à l'inflammation générale du canal, ou bien elle coexiste avec une prostatite qui l'entretient et la réveille de temps à autre. Dans les deux cas, l'uréthrite postérieure est essentiellement passagère, guérissant presque toujours spontanément. Elle n'a pas plus d'importance que l'uréthrite dans la blennorrhagie féminine. Au cours de l'uréthrite chronique, des poussées de pollakyurie douloureuse indiquent de façon intermittente que la muqueuse de l'urèthre postérieur participe à l'inflammation, réveils momentanés, sans conséquences sur la marche de l'affection.

γ) Enfin, en moindre proportion, la cause de la chronicité peut se trouver localisée à l'*urèthre antérieur*. Dans ces conditions, la raison en est presque toujours dans les *diverticulites*, *folliculites*, *bulbites*, *littrites*, qui accompagnent habituellement les blennorrhagies. Quand ces infiltrations glandulaires et périglandulaires persistent, elles entraînent pour une période indéterminée la réinfection du canal, avec reprise d'écoulements purulents, après de courtes périodes de latence.

Plus rarement, la persistance de l'écoulement s'explique par les seules modifications de la muqueuse et du tissu conjonctif sous-épithélial. Les transformations de l'épithélium, l'infiltration inflammatoire du chorion et du tissu conjonctif sous-jacent retardent bien des guérisons. Mais elles ne peuvent être durables car elles aboutissent, en somme, à l'hyperplasie conjonctive

chronique, précurseur de la sclérose et de la rétraction cicatricielle, processus de guérison.

2° **Lésions macroscopiques**. — Les lésions macroscopiques sont différentes suivant leur localisation.

α) *Dans l'urèthre antérieur*, les multiples lésions visibles à l'endoscope (rougeur, gonflement, etc.) disparaissent complètement à l'autopsie. Les modifications de l'*épithélium et du derme* varient depuis un léger degré de tuméfaction trouble jusqu'à un gros épaississement. De ci et de là quelques points blanchâtres offrant l'aspect d'une cicatrice superficielle. Les érosions sont rares, et les ulcérations, si souvent décrites par les vieux auteurs, encore plus rares. Quand le *tissu conjonctif* sous-jacent est atteint, la muqueuse revêt à son niveau une apparence bosselée, avec un semis de petites élevures, correspondant aux granulations de Désormeaux et Thyry. Les orifices des *lacunes de Morgagni* sont, ou dilatés, ou oblitérés par une cicatrice blanchâtre. Quand l'uréthrite a été longtemps antérieure, il est exceptionnel de ne pas rencontrer des *follicules enflammées* chroniquement et quelquefois abcédés.

β) *Dans l'urèthre postérieur*, la muqueuse peut présenter deux aspects très différents ; ou bien elle se caractérise par son ramollissement, elle est hérissée de petites excroissances papilleuses, villeuses reposant sur un fond mat et terne, ou bien elle est dure, épaissie, infiltrée, sans aspérité aucune. Ces lésions sont surtout marquées sur le veru montanum, qui, suivant les cas, est hérissé de granulations, comme une mûre, ou divisé en plusieurs lobes, ou tiraillé, en arrière généralement, par des brides cicatricielles, toutes lésions longuement décrites par Morgagni, Desruelles, Lallemand, etc., qui voyaient là la cause de l'uréthrite chronique.

3° **Lésions microscopiques**. — Nous les étudierons successivement, dans l'urèthre antérieur et dans l'urèthre postérieur.

a. *Urèthre antérieur*. — L'*épithélium* est plus ou moins modifié suivant le degré d'inflammation du tissu sous-jacent, suivant l'ancienneté de la lésion. Dans les cas les plus simples, il con-

serve sa structure normale ; mais, au milieu des cellules cylindriques apparaissent des vides et de nombreuses cellules en voie de dégénérescence muqueuse, entouré de corpuscules de pus. Peu à peu, cet épithélium se transforme en épithélium pavimenteux stratifié ; au-dessus de l'assise la plus profonde, celle des cellules cubiques, se multiplient des couches de cellules intermédiaires, polygonales, fusiformes, dentelées quelquefois. Au fur et à mesure qu'elles approchent de la surface, elles s'aplatissent pour constituer la couche superficielle d'une ou plusieurs assises de cellules plates, rappelant par conséquent, l'aspect de l'épiderme et même celui d'une cicatrice.

Le *chorion* et le *tissu conjonctif* sous-jacent sont envahis par un infiltrat plus ou moins dense de cellules uninucléées, de cellules épithélioïdes et de corpuscules de pus, infiltrat inflammatoire très diffus, périlacunaire et périglandulaire. Des vaisseaux néoformés, le plus souvent larges, parcourent ce tissu sous-épithélial. C'est ce double processus, *infiltration et vascularisation*, qui caractérise l'uréthrite chronique. Ces lésions donnent à la muqueuse son aspect granulé caractéristique ; ce sont elles qui commandent les lésions de l'épithélium ; de leur évolution, dépendront les suites de la blennorrhagie. Car, les cellules rondes et épithélioïdes au lieu de se résorber, peuvent se transformer en cellules fusiformes à tendance fibreuse et persister très longtemps.

C'est là le premier stade de l'hyperplasie conjonctive du tissu sous-épithélial, foyer initial d'où partent les lésions inflammatoires chroniques qui envahiront des couches sous-muqueuses et le corps spongieux. Tout ce processus aboutira, dans un temps plus ou moins long, à la transformation fibreuse, et cette infiltration scléreuse péri-uréthrale sera l'origine des futurs rétrécissements. C'est là l'opinion de Wassermann et Hallé, dont on lira avec profit les très intéressantes descriptions anatomo-pathologiques. (Wassermann et Hallé. Uréthrites chroniques et rétrécissements. *Annales de Guyon* 1894.) Elle est classiquement admise. Rappelons que cette sclérose concentrique péri-uréthrale est loin d'être fatale, et que les lésions peuvent fort bien rester superficielles, avec cicatrices peu

épaisses, rétractées excentriquement et déprimées, inaptes à faire de la coarctation.

Les glandes de Littre et les follicules sont le siège des mêmes lésions que l'épithélium. L'infiltrat leucocytaire entoure non seulement le conduit excréteur qui traverse la muqueuse, mais encore la glande elle-même, jusque dans le corps caverneux. Sa rétraction consécutive peut aboutir à la destruction complète des culs-de-sac ou à la dilatation kystique par oblitération cicatricielle de l'orifice. Ces lésions glandulaires, déjà décrites par Morgagni, Hunter, Civiale, Rollet, sont pour nous la véritable cause de la plupart des blennorrhagies persistantes.

Les corps caverneux sont atteints par l'intermédiaire des glandes, et, dans ce cas, ils se montrent, à la coupe, traversés par de nombreux cordons conjonctifs sclérosés. Mais l'infiltrat peut envahir le corps caverneux directement, soit qu'il reste localisé dans le voisinage de la muqueuse, soit qu'il se propage dans toute son épaisseur, par le même processus, qui produisant l'infiltration inflammatoire peut aboutir à la rétraction scléreuse. Et, dans ce cas, muqueuse et corps caverneux se trouvent transformés en un tissu cicatriciel dur, origine des rétrécissements.

b. *Urèthre postérieur.* — Dans l'urèthre postérieur, toutes les lésions purement épithéliales se retrouvent également, quoique atténuées, mais elles se compliquent du fait de la présence des *glandes prostatiques*. Là comme ailleurs, l'infiltrat leucocytaire enveloppe les glandes tubuleuses, et crée les mêmes lésions que dans les glandes de Littre. Mais il arrive bien plus souvent que l'épithélium glandulaire est directement enflammé, aussi bien dans le veru montanum que dans la profondeur de la prostate. A la coupe des glandes, on peut trouver soit un épithélium hypertrophié et desquamé avec sécrétion abondante, mais normale, soit des signes de catarrhe purulent, avec infiltration cellulaire, et, dans la sécrétion épaisse et jaunâtre, de nombreux corpuscules de pus.

En somme, inflammations des glandes, d'une part, de l'élément interstitiel, de l'autre. Certains auteurs ont ainsi voulu créer deux formes cliniques différentes, suivant la prédominance

de ces deux sortes de lésions. Il est fort probable que lorsque l'un des éléments, connectif ou glandulaire, est malade, l'autre ne reste pas longtemps sain. En fait, l'uréthrite chronique est presque toujours mixte.

4° **Bactériologie.** — Dans l'uréthrite chronique, le gonocoque n'est plus l'hôte habituel du canal. On le trouve plus rarement et bien souvent il fait défaut, sans que pour cela on puisse conclure à la guérison définitive de la blennorrhagie. Il existe d'une façon tout à fait inconstante, absent au moment des périodes de calme, et remplacé, pour ainsi dire, par quelques-unes des nombreuses espèces de bactéries ou de micro-coques que Wassermann et Petit, Janet, Legrain considèrent comme pathogènes des infections secondaires post-gonococciennes. Mais qu'un incident aigu survienne, provoqué par le malade où le médecin, et l'on voit avec la rapidité la plus grande, s'atténuer ou disparaître ces organismes, tandis que les gonocoques emplissent à nouveau les cellules de pus. Il est donc des gonorrhées à gonocoques, il en est à microorganismes pathogènes, il en est où l'on retrouve les deux, il en est enfin, où l'examen répété de la goutte et des filaments ne révèle ni les unes ni les autres de ces espèces microbiennes.

Si l'on fait abstraction des épisodes aigus, l'on peut dire que, plus la maladie vieillit, plus les gonocoques sont rares. C'est du moins la conclusion que l'on pourrait retenir de la longue statistique de Goll (1891) portant sur plus de mille cas :

ANCIENNETÉ de la maladie.	NOMBRE de cas.	EXAMENS positifs.	EXAMENS négatifs.	P. 100.
4-5 semaines . .	85	40	45	47
6 » . .	54	21	33	38
7 » . .	35	11	24	31
2 mois	75	15	60	26
3 »	76	13	63	17
4 »	62	13	49	21

ANCIENNETÉ de la maladie.	NOMBRE de cas.	EXAMENS positifs.	EXAMENS négatifs.	P. 100
5 »	43	8	35	14
6 »	55	8	47	14
7-9 »	108	21	87	19
Un an	83	12	71	14
Un an et demi .	76	7	69	9
2 ans.	135	7	128	5
3 »	86	2	78	2,5
4 »	37	0	37	0
5 »	20	0	20	0
6 »	22	0	22	0

Cependant les auteurs sont très divisés sur le fait de savoir quels sont les hôtes ordinaires des vieilles uréthrites. D'un côté la statistique de Cohn (1898), portant sur 30 cas d'uréthrites postérieures compliquées de prostatites, donne comme résultats :

Gonocoques	1 fois
Staphylocoques	11 »
Streptocoques.	3 »
Colibacille	1 »
Diplocoques	2 »
Bactérie indéterminée.	1 »

Sur 210 cas, Francz (de Berlin, Congrès de 1900) trouve :

Gonocoques.	175 fois
Autres microbes	20 »
Pas de microbes.	11 »

Dans 12 cas de prostatiques chroniques, Krögius (1900) a trouvé 12 fois des staphylocoques, jamais de gonocoques. Finger croit, dans la plupart des cas, à l'infection banale post-gonococcique. C'est également notre opinion.

Dans 16 cas de prostatites chroniques très anciennes, la dernière blennorrhagie datant de un an à dix-sept ans auparavant, mais l'affection étant encore manifestée par quelques réveils d'écoulements intermittents et des symptômes prostatiques

locaux (Carle, Congrès de Berlin, 1904), nous avons trouvé :

a) Dans la goutte matinale (présente 8 fois seulement) ou dans les filaments urinaires :

Le gonocoque	une fois.
Autres bactéries (et surtout les staphylocoques)	Toujours, soit 16 fois, dont 7 fois seulement dans la goutte et 9 fois à l'aide des cultures.

b) Dans l'exsudat obtenu par le massage prostatique après nettoyage de l'urèthre :

Les gonocoques	6 fois
Les staphylocoques ou autres microbes . . .	En grande quantité dans toutes les cultures.

Notons cependant les résultats obtenus par Banzet et Cresser (Assoc. franç. d'urologie, 1904) :

Gonocoques	20	
Microorganismes divers.	30	
Gonocoques et microorganismes .	3	
Aseptiques	36	
A cellules épithéliales prédominantes	12 dont	8 aseptiques 4 avec microorganismes.

§ 3. — Symptomatologie

L'inflammation blennorrhagique chronique peut s'étendre indifféremment à toute la longueur du canal et à la prostate. Mais, comme dans toutes les séquelles inflammatoires, les lésoins se localisent, et, par leur persistance dans l'une ou l'autre de ces régions, expliquent la chronicité. Suivant leurs sièges, les symptômes sont assez spéciaux pour permettre de les différencier. Aussi exposerons-nous successivement les symptômes de l'uréthrite antérieure puis ceux de l'uréthrite postérieure avec la propagation prostatique, de façon à ce que ceux-ci apparaissent plus schématiques et plus clairs. Mais il est bien entendu que ceci est plus théorique que vrai. En réalité, la multiplicité

des lésions et la diffusion des symptômes est la règle, les uréthrites étant souvent totales, malgré leur durée — alors que d'autres, jeunes encore, seront déjà infiltrées en quelque point précis. Là, pas plus que dans la blennorrhagie aiguë, le sphincter ne constitue un obstacle qui, une fois franchi, implique un degré de plus. Nous avons déjà dit, que les idées modernes sur les propagations inflammatoires, nous empêchaient d'admettre le rôle de barrière qu'on veut lui faire jouer.

Donc, un malade survient au troisième mois de sa blennorrhagie, ou plus tard ; celle-ci a normalement évolué, ou du moins sans gros accrocs. Mais la goutte muco-purulente, prélude de la sécheresse, a persisté ; elle devient encore de temps à autre purulente, verdâtre, tachant la chemise, sous des influences diverses, bière, champagne, fatigues ou coïts. Ce nouvel écoulement tombe de lui-même en quelques jours ou bien persiste plus ou moins longtemps, quelquefois des semaines et des mois, devenu alors à peu près indifférent aux circonstances extérieures, mais désespérément tenace dans sa matinale réapparition. Des filaments suspects nagent toujours dans l'urine, et, de temps à autre, des picotements du canal, des mictions impérieuses ou trop multiples, des éjaculations pénibles, viennent rappeler l'existence de l'inflammation au malade qui s'efforce de l'oublier.

Il y a uréthrite chronique. Quel est son siège ? Telle est la première question à résoudre.

A) Uréthrite chronique antérieure

Après avoir interrogé le malade sur ce qu'il ressent (symptômes fonctionnels), nous ferons successivement l'étude de l'écoulement, l'examen de l'urine, l'examen du canal.

1° Symptômes fonctionnels. — Le plus souvent, ils se réduisent à rien. Tout au plus quelques picotements le long du canal, une sensation de brusque tiraillement quand l'urine distend le méat collé, des mictions et des éjaculations un peu plus « chaudes » qu'auparavant. Ces phénomènes s'exacerbent avec

l'écoulement sous l'influence d'excès, mais bien souvent aussi cette réaction ne se fait pas. Ils ne prennent de l'importance que chez les individus à tendance névropathique qui décrivent complaisamment des propagations névralgiques diverses, conservent les gouttes recueillies sur un mouchoir chaque matin, inspectent plusieurs fois par jour leurs urines en numérotant les filaments, etc.

2° L'écoulement. — Tous les intermédiaires sont possibles entre l'écoulement à peu près continu, renouvelé deux heures après chaque miction, et la goutte solitaire, péniblement extraite le matin par un savant massage du canal d'arrière en avant. Dans le premier cas, la sécrétion, relativement abondante, peut avoir les caractères de celle de l'uréthrite aiguë, opaline, blanche, jaune ou verte, ne s'étirant pas, empesant le linge sur lequel elle laisse des taches ovales, bien limitées, à centre coloré, à périphérie gommeuse et incolore. Puis, le liquide diminue, la goutte est moins nette. S'il veut la voir, le malade est obligé d'attendre cinq à six heures avant d'uriner ou de la cueillir le matin, au réveil ; il peut alors extraire une goutte moins purulente, grisâtre, difficile à séparer de la muqueuse, faisant la stalactite, agglutinant quelquefois sous forme de croutelles les lèvres du méat. Elle semble presque toujours composée de tout petits filaments qui nagent dans une substance semi-fluide, louche ou séro-muqueuse. C'est là la vraie *goutte*, dite *militaire*, la *gleet* des Anglais, le *Bonjourtröpfen* des Allemands.

Il est de toute nécessité pour le praticien de constater lui-même la présence de cette goutte ; car les malades s'hypnotisent avec une facilité déplorable sur un peu de mucus normal ou de liqueur prostatique, suites d'érection. Il ne faut donc pas hésiter à faire venir le malade de bonne heure le matin, après une nuit calme, sans coït ni pollutions, avant qu'il ait uriné. L'ingestion de bière, la veille au soir, facilitera souvent le diagnostic. La main gauche tenant la verge tendue, la main droite lamine, pour ainsi dire, le canal, depuis l'anus jusqu'au gland, qui, débarrassé du prépuce et exprimé, laissera sourdre la

goutte révélatrice. Son volume, sa couleur, donneront déjà des indications à un œil habitué. Sa fluidité, ou au contraire sa viscosité, la difficulté que l'on aura à la saisir avec une aiguille d'acier pour l'étendre sur une plaque de verre signifieront, dans le premier cas, la présence du pus, dans le second cas, la prédominance du mucus, indice favorable.

Au besoin, l'on peut glisser jusqu'au sphincter une sonde à boule olivaire de Guyon, qui, ramenée, sera recouverte de produit de sécrétion muco-purulente.

Tous ces produits seront étalés sur une lamelle, préparés et examinés. Nous reparlerons du résultat de cet examen à propos des filaments (p. 108).

3° **L'urine.** — Il est de toute nécessité, surtout dans les cas douteux, où l'on a pu obtenir qu'une goutte médiocre, de recourir à l'examen du premier jet d'urine recueillie dans un verre à expérience ; car ce premier jet, balayant toutes les sécrétions accumulées dans le canal, les met sous les yeux et permet d'examiner, leur disposition dans l'urine et leur composition. L'urine filamenteuse ainsi émise peut être *trouble* ou *claire*. Dans le premier cas, il faut tout d'abord s'assurer que ce trouble n'est pas dû à une affection passagère des voies digestives, des reins, de la vessie, ou à la présence en quantité anormale des sels minéraux, que quelques gouttes d'acide azotique dissoudront.

Ce trouble sera donc du pus, du pus délayé, non englobé par le mucus, que l'urine a balayé au passage. Dans ce cas — et dans ce cas seulement — il se rassemblera plus ou moins vite au fond du verre, où on pourra le recueillir. Cela signifie qu'à côté de la vieille blennorrhée, un élément inflammatoire nouveau a fait réagir la muqueuse, qui vient d'émettre sous cette influence une nouvelle quantité de pus. C'est une uréthrite chronique réchauffée. Une urine claire, dans laquelle nagent les flocons, signifie au contraire uréthrite fraîchement chronique, sans poussées inflammatoires depuis longtemps. Ce premier examen peut donc être de quelque intérêt.

4° Les filaments de l'urine. — Le premier jet de l'urine balaye le canal tout entier. Dans le verre qui le recueille seront donc compris tous les détritus uréthraux. Le second verre, au contraire, contiendra une urine claire, qui restera telle jusqu'à terminaison de la miction. Si les filaments sont rares, il ne faut pas se fier à leur présence pour diagnostiquer une localisation. Si ces filaments sont multiples, le malade n'ayant pas uriné quatre à cinq heures avant l'expérience, la plus grande partie de ces détritus provient évidemment de l'urèthre. Inutile de dire que cela est insuffisant pour diagnostiquer cette localisation exclusive.

Divers procédés, que nous exposerons à propos de l'uréthrite postérieure, peuvent être employés pour différencier ces filaments d'origine antérieure ou postérieure, et permettre un diagnostic plus sûr (voy. p. 118).

Au point de vue morphologique, il existe deux sortes de filaments : les filaments *muqueux* et les filaments *purulents*.

a. *Filaments muqueux.* — Filaments à prédominance muqueuse, devrions-nous dire, car ils contiennent toujours quelques globules de pus. Ils sont plutôt longs, de quelques millimètres à un centimètre et plus allongés ou enroulés sur eux-mêmes, tortillés comme des vers ou comme des nœuds. Ils sont homogènes et transparents pour la plupart ; mais souvent ils présentent sur leur trajet des renflements plus denses. Ces filaments sont légers. Ils restent longtemps dans la partie supérieure du liquide où la moindre agitation les fait remonter, et descendent peu à peu pour constituer une couche gélatineuse et blanchâtre dans le fond du verre. Ils sont visqueux, aussi difficiles à pêcher qu'à étaler sur la lame de verre où ils se rétractent, après s'être cramponnés aux parois du verre et à l'agitateur qui veut les cueillir.

Ces filaments, comme tout exsudat de même origine, qu'il soit exprimé du canal ou ramené dans l'urine, contiennent en proportion variable, les éléments suivants : *mucus*, *cellules épithéliales*, *leucocythes*, *microbes*.

Tels que nous venons de les décrire, les filaments comprennent surtout les deux premiers de ces éléments : Tantôt les cel-

lules épithéliales sont rares, isolées, peu déformées, cylindriques séparées par des espaces clairs, muqueux, au milieu desquels apparaissent quelques leucocythes libres, tantôt elles sont multiples, tassées, se présentant sous forme d'une mosaïque en placards irréguliers, emprisonnant dans ses mailles des leucocythes quelquefois nombreux, et divers cocci. Alors ces cellules perdent leur forme cylindrique; elles sont déformées, arrondies, ovales, fusiformes, ou polygonales, à gros noyaux, bien colorés. Ces placards sont nombreux, reliés également par des espaces muqueux, clairs, peu nombreux. La première disposition correspond aux filaments, transparents et muqueux qui surnagent longtemps : la seconde aux filaments muco-purulents, plus lourds, plus denses, coupés d'épaississements représentés par les placards épithélio-leucocytaires.

Ces filaments signifient une inflammation antérieure déjà ancienne, sans réchauffements récents, en voie de cicatrisation. La proportion des flocons muqueux et muco-purulents peut faciliter un pronostic.

b. *Filaments purulents*. — Ces filaments sont courts, opaques, d'un blanc tirant sur le jaune. Ils sont nombreux, petits et droits, sans tortillons. En remuant fortement, on les fait fondre en partie, l'urine semble uniformément trouble, comme recueillie dans un verre terni. Au repos, ils descendent en quelques minutes au fond du verre, où ils constituent un fond blanchâtre, épais d'un demi à un centimètre.

Cet amas, étalé sans difficulté sur une lame, montre les mêmes éléments que précédemment, avec une bien plus forte proportion de *leucocythes* et de *cocci*.

Le mucus est en quantité moindre ainsi que les cellules épithéliales. Celles-ci sont entourées de globules de pus, isolés ou en paquets, toujours nombreux, couvrant quelquefois le champ du microscope. Il y a presque toujours quelques cocci, en général intercellulaires. On trouve souvent des staphylocoques et quelquefois des gonocoques. Nous avons déjà parlé de leur fréquence relative et des conditions de leur recherche (p. 101).

Ces filaments indiquent une uréthrite encore subaiguë, ou

qui vient de subir une rechute. En somme, une uréthrite à surveiller et qui ne semble pas proche de la terminaison.

5° **Examen de l'urèthre.** — Cet examen peut se pratiquer avec la *sonde à bout olivaire de Guyon*, avec l'*endoscope*, avec l'*uréthromètre*.

a. *Sonde à bout olivaire.* — La sonde à bout olivaire, de Guyon, donne de précieux renseignements sur les localisations des lésions. Imbibée de glycérine, on introduit doucement dans l'urèthre une sonde d'un calibre un peu fort (n°s 20 à 24 de la filière Charrière) qui permettra de mieux percevoir les sensations. A mesure qu'elle progresse, l'olive terminale réveille quelquefois le long des parois des douleurs localisées en un point plus ou moins étendu, et presque toujours une sensation assez pénible lorsqu'elle arrive dans le cul-de-sac bulbaire et au niveau du sphincter. A côté de ces *localisations douloureuses*, l'olive permettra également d'apprécier l'*infiltration des parois*, localisée ou diffuse. En effet, si l'hyperplasie conjonctive chronique gagne en quelque endroit le tissu sous-muqueux ou les corps caverneux, l'infiltration formée en ce point sera facilement appréciée par la sonde, aidée du doigt qui la suit à l'extérieur. Si cette hyperplasie est arrivée jusqu'à la stricture, le sondage avec différents calibres déterminera facilement leur siège et le degré de rétrécissement. Pour tous les rétrécissements, surtout pour les rétrécissements dits larges (rétrécissements mous, de Finger), le secours de l'uréthromètre est souvent nécessaire.

Le même examen permettra de dépister les *diverticulites* ou *folliculites* qui peuvent exister le long du canal antérieur, surtout sur sa paroi inférieure, où elles donnent l'impression d'un pois plus ou moins volumineux, et autour du méat. Cet examen doit être *très minutieux* et nous insistons d'autant plus sur ce point, que, dans la plus grande partie des cas d'uréthrites antérieure chronique, ces dernières lésions sont la véritable cause de la chronicité et des rechutes.

b. *Endoscopie.* — L'*endoscopie* est ici plus applicable que dans l'uréthrite aiguë. Si elle ne renseigne pas toujours sur le

siège des lésions, du moins son maniement est-t-il moins dangereux. On peut utiliser soit le simple appareil de Grunfeld, en remplaçant le miroir frontal par une lampe électrique ou des tubes endoscopiques en caoutchouc durci de Weinberg, ou de l'électro-endoscope de Littre. Il est plus difficile, si l'on en a pas l'habitude, de se servir des appareils à source lumineuses profondes de Nitze, d'Oberlander, qui produisent toujours une gênante hyperhémie superficielle et quelquefois des brûlures.

Ceux qui se sont systématiquement livrés aux recherches endoscopiques sont arrivés à des choses bien étranges. Grünfeld décrit des phlyctènes et des vésicules transparentes, Oberlander, des crêtes de coq, des pinceaux, des houppes, des choux-fleurs, Köllmann, du psoriasis, Menahem Hodara, une forme humide et une forme sèche, etc.

Peut-être est-il exagéré de demander à l'endoscope le diagnostic des formes cliniques, ou même anatomo-pathologiques. Si l'on arrivait à reconnaître l'existence et le siège d'une lésion, ce serait déjà suffisant. *Normalement*, l'appareil étant glissé jusqu'au sphincter et la région éclairée, celle-ci apparaît sous forme d'une fente médiane verticale, entourée par deux bourrelets latéraux (saillie des muscles ischio- et bulbo-caverneux). Dès qu'on retire l'instrument, la muqueuse uréthrale rosée forme derrière lui un entonnoir allongé rayé de quelques plis lisses et luisants, qui se referme avec une régularité parfaite, au fur et à mesure que l'instrument progresse vers la sortie. Quelques points noirs marquent les orifices des lacunes de Morgagni.

Or, *dans un urèthre malade*, le gonflement de la muqueuse raccourcit l'entonnoir, diminue son orifice central, déborde quelquefois dans le tube. Si l'infiltration est localisée, l'entonnoir sera asymétrique, découpé en étoile, en triangle, en Y.

Dans bien des cas la muqueuse est plus foncée, plus rouge, parfois humide, parfois chagrinée, et de temps à autre couverte de petites granulations rouges, coniques ou rondes, surtout dans le cul-de-sac bulbaire. De-ci et de-là une cicatrice, ou une plaque blanchâtre d'épithélium épaissi et infiltré.

C'est fort peu, mais c'est tout : Dans l'immense majorité des cas, l'on peut dire que l'endoscope n'apprend rien qui ne fût à peu près deviné par l'examen clinique. Si l'on ne fait exception pour les cas peu fréquents où il permet de déceler une prolifération polypeuse ou papillomateuse non soupçonnée, l'on peut affirmer qu'il sert bien rarement de guide pour le diagnostic et les indications thérapeutiques. C'est d'ailleurs l'avis de nombre d'auteurs qui l'ont patiemment expérimenté.

c. *Uréthromètre.* — L'uréthromètre créé par Otis, puis modifié par Weir, consiste essentiellement en une olive plus ou moins dilatable que l'on introduit dans le canal jusqu'au point à mensurer. A l'aide d'un réglage visible à l'extérieur, on dilate les ressorts constituant l'olive jusqu'à légère sensation douloureuse, et l'on compte sur un cadran gradué le degré d'ouverture ainsi obtenu. Cet instrument sert à apprécier la dilatabilité du canal en certains points, le siège et le degré des ébauches de rétrécissement que la sonde à bout olivaire pourra laisser échapper ; enfin il décèlera les *rétrécissements larges*, du cul-de-sac bulbaire, où une diminution de calibre peut survenir sans entraver aucun phénomène fonctionnel. La difficulté de la dilatation dira en même temps l'âge de l'infiltrat, le degré atteint par la sclérose ; son utilité ne doit pas être méconnue. Cet appareil est souvent nécessaire pour dépister les strictures au début, que la sonde à bout olivaire laisse passer inaperçues. Celles-ci sont d'autant plus intéressantes à connaître qu'elles sont quelquefois la cause des retours inflammatoires, ce que la thérapeutique devra envisager.

B) Uréthrite chronique postérieure et prostatite

Comme précédemment, nous étudierons les symptômes subjectifs, l'écoulement, l'urine et les modifications survenues dans l'anatomie du canal.

Il est entendu que l'uréthrite postérieure, seule cause de la chronicité, est des plus rares, ou du moins qu'elle guérit vite, soit spontanément, soit sous l'influence de quelques instillations bien

faites. Presque toujours l'inflammation gagne les conduits glandulaires prostatiques, et leurs symptômes sont dès lors intimement unis, l'uréthrite postérieure se manifestant de temps à autre, sous l'influence de poussées congestives intermittentes, déterminées par un manque quelconque aux règles de l'hygiène. Dans la plupart des cas véritablement chroniques, l'inflammation s'est propagée à toutes les glandes prostatiques, directement ou par l'intermédiaire des canaux éjaculateurs, enflammés également. La glande tout entière est atteinte dans son tissu épithélial, d'abord; puis le tissu interstitiel réagit, faisant suivant les cas de la sclérose ou de petits abcès qui s'enkystent ou se vident dans une glande. En somme, il se crée une prostatique blennorrhagique chronique d'origine uréthrale, caractérisée par des symptômes quelquefois isolés, plus souvent unis aux précédents.

Sans vouloir répéter nos assertions ni nos statistiques, rappelons cependant que les unes et les autres aboutissent à cette conclusion, qu'il y a à peu près autant de prostatites que d'uréthrites chroniques. La prostate, comme la matrice de la femme, constitue pour les vieilles inflammations blennorrhagiques, un dernier refuge, d'où elles seront d'autant plus difficiles à extraire, que leurs symptômes en sont minimes et le traitement très long.

1° Symptômes fonctionnels. — Il est de toute nécessité, à ce point de vue, de se renseigner sur l'évolution de la blennorrhagie.

Certains faits antérieurs, tels que cystites, orchites, prostatites, nous apprennent de suite que l'inflammation s'est solidement installée au delà du sphincter. Et si cette extension est récente, si elle a été persistante il est probable qu'il en est resté quelque reliquat.

Cette opinion sera encore singulièrement confirmée, si le malade éprouve encore quelques symptômes dénotant la persistance de cette inflammation. Certains malades se plaignent de modifications survenues dans les mictions : les uns urinent d'une façon habituelle depuis leur uréthrite, sept à huit fois pendant

le jour, une à deux fois pendant la nuit. Les autres ont des manifestations plus discrètes : il s'agit simplement du *caractère impérieux des mictions*, ou, tout au moins, de quelques-unes d'entre elles, suite de dîners prolongés, par exemple.

Ce petit signe, persistant pendant des mois, a une assez grande importance et demande à être recherché.

Il est également fréquent de voir les malades accuser avec insistance des *phénomènes douloureux* se passant dans le périné, l'anus, les bourses, les aines, les reins, dont il est très difficile de leur faire préciser la nature. Plus rarement ils se plaignent de chatouillements, de picotements, de brûlures localisées au périnée, le long du canal, surtout au niveau de la fosse naviculaire; chez d'autres, la forme névralgique domine, avec des irradiations au scrotum, aux cuisses, dans tout le bas-ventre. Quelquefois, c'est une simple lourdeur, une pesanteur, avec quelques épreintes passagères, surtout après les repas. Tout ceci est très variable, suivant le degré de névropathie du malade.

L'*éjaculation* est gênée, douloureuse, quelquefois hémorrhagique; non pas de façon constante, mais de temps à autre, par crises. Le sperme n'est pas lancé au dehors, il bave, sort incomplètement et, dans certains cas rares, reflue dans la vessie pour s'écouler avec la première miction. Ces symptômes ressortissent de la congestion prostatique — ou des déviations survenues au niveau du verumontanum.

Quelques sensations sont plus particulières à la *congestion prostatique*. La prostate chroniquement enflammée supporte impatiemment le voisinage d'un organe distensible comme la vessie. Elle réagit d'autant plus que celle-ci s'emplit, surtout quand cette réplétion est rapide. Le même malade, qui pourra rester depuis le soir sans uriner jusqu'à 10 ou 11 heures du matin, sera absolument obligé de vider sa vessie, lorsqu'un dîner prolongé ou l'absorption de bière l'ont rapidement distendue. Ce qui est très caractéristique, c'est l'impérieuse sensation de lourdeur, de corps étrangers dans le rectum, de véritable épreinte, qui accompagne cette envie d'uriner, et cesse dès qu'elle est satisfaite. Dans l'uréthrite, l'attention du malade est volon-

tiers attirée vers le canal, picotements, élancements douloureux, etc. ; dans la prostatite, au contraire, toutes ces sensations, variables avec la névropathie de chacun, *sont reportées vers la région anale* qui devient le siège des chaleurs, cuissons, lourdeurs, contractures, névralgies, etc.

Le nervosisme aidant, ces symptômes s'étendent et s'exaspèrent. Douleurs et sensations d'étranglement à la miction ; douleurs lancinantes, intermittentes ou continues, dans le scrotum, les cuisses, les reins, les aines ; hyperesthésie douloureuse du périnée, de l'anus, avec contractions réflexes, quelquefois réelles.

Les *symptômes génitaux* surviennent. Ils ont quelque chose de réel en ce sens que le sperme lancé par un canal scléreux n'est plus émis avec la vigueur de la jeunesse, que la même cause rend douloureux le passage du liquide, qu'un peu de sang peut quelquefois teinter le jet séminal. Cette irritation persistante de la région prostatique, et par conséquent du plexus sexuel, s'exprime pendant longtemps par une excitation générale anormale, coïts faciles et trop courts, pollutions nocturnes fréquentes, éjaculations sans érections, etc. Ceci plus que tout autre symptôme contribue à déprimer le malade et précipite l'arrivée de la période suivante, caractérisée par l'impuissance et la misogynie.

Dès lors les *manifestations névropathiques* n'ont plus de limites. Si un conseiller autorisé, médical ou autre, ne prend pas sur le malade un ascendant moral suffisant pour lutter contre son nervosisme, celui-ci fera de la véritable neurasthénie avec toutes ses formes et toutes ses conséquences. Longtemps les douleurs restent localisées à la région génito-urinaire ou aux régions voisines ; puis elles passent aux reins, à la colonne vertébrale, au cœur, à la tête : céphalalgie, rougeurs, chaleurs, palpitations, points de côté, associés à une série de symptômes nébuleux et variables chaque jour, compliqués de quelques idées fixes. La plupart des malades ne vont pas plus loin. Il arrive cependant que ces accidents retentissent sur la nutrition et que l'affaiblissement physique vient se joindre à la dépression morale. Nous n'insisterons pas davantage, malgré l'intérêt que présenterait l'étude de ces curieux états névropathiques, des plus

variés puisqu'ils s'étendent du simple picotement uréthral jusqu'à la neurasthénie véritable, terminée quelquefois par le suicide. Nous avons voulu simplement indiquer les conséquences que peuvent entraîner par leur persistance, chez des individus prédisposés, l'insignifiante gêne, ou la minime irritation locale, auxquelles se réduisent, en somme, les symptômes subjectifs propres à cette localisation.

2° **L'écoulement**. — Dans l'*uréthrite postérieure* il est réduit à fort peu de choses; il existe cependant; et si le matin, au réveil, le malade ne trouve pas la goutte révélatrice, il lui suffira le plus souvent de faire, avant d'uriner, une courte promenade, pour voir apparaître au méat une goutte grisâtre et gluante, à peine grosse comme une tête d'épingle. L'expression un peu forte le long du périnée et du canal donnera les mêmes résultats. Il semble que l'on ait quelque peu exagéré l'obstacle qu'oppose le sphincter aux sécrétions venues de l'urèthre postérieur. Si celles-ci sont rares et visqueuses, elles resteront sur place ou glisseront dans la vessie; mais, si leur fluidité et leur abondance le leur permet, elles sauront se frayer spontanément un passage jusqu'au méat.

On considérera seulement que dans ce cas la goutte est plus rare, plus discrète, plus petite, qu'elle ne se renouvelle pas ou peu dans la journée.

Quand la *prostate* est atteinte, la sécrétion se présente d'une façon assez particulière.

A. Mode de sécrétion. — La goutte matinale peut exister, comme précédemment, mais elle manque souvent. En général, la sécrétion se manifeste sous quatre formes, ou plutôt en quatre circonstances :

1° *A la suite d'une érection* tant soit peu prolongée, le malade *mouille* avec une facilité des plus grandes et trouve à la suite des plus légères excitations un liquide semblable à de la glaire d'œuf au méat ou sur sa chemise;

2° *D'une façon très intermittente*, sous forme d'une ou plusieurs grosses gouttes, assez abondantes, quelquefois, pour faire croire

à une petite perte séminale. Cette *sorte d'éjaculation* arrive spontanément, sans douleurs et, n'était la sensation d'humidité, le malade ne s'en apercevrait pas. On trouve sur le linge une tache assez grosse, blanchâtre ou un peu jaunâtre au centre, empesée à la périphérie. Cet écoulement étonne d'autant plus le malade qu'il est quelquefois resté des semaines sans rien apercevoir. Un interrogatoire minutieux permet la plupart du temps de retrouver la cause de cette exsudation : coïts, érections prolongées, courses fatigantes pour la région périnéale, voyage, automobile, bicyclette, cheval, etc. Il est fort probable que sous une influence congestionnante quelconque, la prostate a sécrété assez abondamment pour forcer le sphincter et permettre la brusque arrivée du liquide au méat. L'écoulement dure trois ou quatre jours et cesse de lui-même, sauf le cas — assez fréquent — où l'on institue un traitement par des injections, croyant à une nouvelle blennorrhagie;

3° *A la fin de la miction.* — Ce symptôme n'est décelé que par les malades très portés à s'examiner, car il passe facilement inaperçu. Il est cependant assez fréquent : le dernier jet d'urine, vigoureusement poussé et reçu sur un linge filtrant, laisse déposer sur ce linge un produit poisseux, épaix, long à sécher, et qui produit finalement une tache blanchâtre et empesée. Cette excrétion est due à la pression exercée sur la prostate par les muscles caverneux contractés pour l'émission du dernier jet d'urine;

4° *Pendant la défécation.* — Le bol fécal passant dans le rectum, comprime les vésicules séminales, la prostate contre les plans antérieurs, osseux et membraneux. Tous les canaux s'expriment à la fois dans le canal. Le produit excrété est abondant, gélatineux, trouble, d'autres fois blanchâtre, très épais, consistant, rarement jaunâtre ou verdâtre.

B. Composition de la sécrétion. — Elle est constituée, en proportion très variable, suivant les cas, par les éléments suivants :

α) Les mêmes éléments que ceux de l'uréthrite chronique :

leucocythes, *cellules épithéliales*, en moindre quantité, presque toujours quelques *cocci* et quelquefois des *gonocoques*, même après une période de latence fort longue.

β) Les éléments propres de la *sécrétion prostatique* : d'abondantes cellules épithéliales cylindriques, ou polygonales, en une ou deux couches, provenant des conduits glandulaires, des grains de leucine, des corpuscules amyloïdes. De plus, en laissant tomber une goutte de solution à 1 p. 100 de phosphate ammoniaco-magnésien sur un peu de cette sécrétion, on voit, après desséchement, se former des cristaux particuliers à la sécrétion prostatique, d'après Finger (cristaux de Böttcher). Ces éléments prostatiques constituent la grosse partie des écoulements ; quelquefois on ne trouve qu'eux, surtout à la suite d'érections prolongées, ou de continence anormale. Il y a véritablement *prostatorrhée*, sans oublier toutefois qu'elle est consécutive à l'inflammation et non primitive, ce que les nombreux leucocythes errant sur les préparations rappellent suffisamment.

γ) *Du liquide spermatique*, provenant sans doute des vésicules séminales, contenant des spermatozoïdes en petit nombre, la plupart privés de mouvement. On le trouve surtout dans le liquide venu à la suite de la défécation, mêlé aux autres éléments. Aussi est-il quelque peu exagéré de mettre la *spermatorrhée* parmi les symptômes de la prostatite post-blennorrhagique.

3° **L'urine**. — L'urine émise au début de la miction contient généralement quelques filaments, soit qu'elle ait balayé l'urèthre postérieur, soit qu'il y ait concomitance d'uréthrite antérieure. L'urine du dernier jet peut se présenter sous deux aspects différents : ou bien elle est uniformément trouble avec quelques rares filaments, mais d'un trouble peu marqué donnant l'impression qu'elle a été recueillie dans un verre terni ; ou bien elle contient nombre de filaments. Ceux-ci sont rarement semblables aux filaments muqueux décrits plus haut ; ils sont plutôt courts, trapus, lourds, comme les filaments purulents, ou bien recourbés en forme de *crochets* ou de *virgule*.

Pour constater ces phénomènes, il est nécessaire d'examiner le

malade à son lever, et de le faire uriner de suite — car, dans la journée, l'intervalle qui sépare les mictions est insuffisant pour permettre au pus de se renouveler en assez grande quantité.

Voici comment les classiques expliquent ce trouble et ces filaments quand on les rencontre.

Il est probable (Finger) que l'urèthre postérieur émet pendant la nuit une exsudation plus ou moins muqueuse ou purulente. Empêchée par le sphincter de pénétrer dans l'urèthre antérieur, elle descend dans la vessie où ses éléments constituants, sous l'action de la pesanteur, se réunissent dans le bas-fond vésical. Dès lors, le premier jet d'urine balaye le canal et entraîne les filaments légers qui recouvrent la muqueuse. Vers la fin de la miction, les muscles sphinctériens, le bulbo- et l'ischio-caverneux se contractent, exerçant une action de pression sur le bas-fond vésical et sur la prostate, qui expriment dans le canal les bouchons muco-purulents, en crochets ou en virgule, qui encombrent ses glandes superficielles. Furbringer et Finger considèrent ces filaments en virgule comme les moules des petites glandes prostatiques qui s'ouvrent dans le canal. Tous ces exsudats, venus de la vessie ou arrachés à la muqueuse uréthro-prostatique, se réunissent dans le dernier verre d'urine, auquel ils donnent cette apparence trouble et filamenteuse, suivant qu'ils sont dissous ou concrétés.

Cette explication est bien théorique. La présence de ce symptôme est, en réalité, fort rare. Car l'on ne retrouve pas toujours dans la sécrétion, la qualité, la quantité et la densité voulues. En sorte que, bien souvent, le premier jet d'urine entraîne tout. Donc, même s'il n'y a pas de filaments dans le dernier verre, on ne doit pas conclure qu'il n'y a pas d'uréthrite postérieure.

On a cherché à isoler d'autre façon les filaments provenant de l'urèthre prostatique. Zeissl faisait des lavages d'eau pure avec une seringue dans l'urèthre antérieur, jusqu'à ce que cette eau ressorte claire. Puis le malade urinait dans un verre. L'eau de lavage contenait les sécrétions de l'urèthre antérieur, l'urine celles de l'urèthre postérieur. Aubert, Jadassohn emploient le

même procédé, mais font le lavage avec une sonde introduite jusqu'au sphincter et qui irrigue rétrogradement l'urèthre antérieur. KROMAYER conseille un ingénieux procédé qui consiste à injecter une solution de bleu de méthylène pendant deux ou trois minutes dans le canal antérieur. Les filaments sont ainsi bleus ou blancs, suivant leur provenance. Enfin GUYON pratique le ramonage de l'urèthre antérieur avec sa bougie à boule. Quand celui-ci paraît suffisamment nettoyé, on passe à l'urèthre postérieur, d'où l'on peut encore ramener du mucus ou du pus, s'il en existe.

Tous ces procédés sont susceptibles de critique ; ils peuvent cependant être utiles dans des cas douteux et leur réussite peut certifier un diagnostic hésitant. Ceux d'AUBERT, de JADASSOHN nous semblent les plus pratiques.

4° Examen du canal. — α) *La sonde à bout olivaire* suffit à nous faire connaître d'une façon assez précise l'état du sphincter. Dans un urèthre qui fut blennorrhagien, on éprouve longtemps à son niveau une légère résistance douloureuse, qui cause chez le malade un sursaut plus ou moins marqué. L'intensité de la douleur, le calibre de l'olive qui passe nous renseigneront sur l'état actuel de l'inflammation, le degré de la sclérose et la stricture commençante, si elle existe. Passé le sphincter, le sondage devient très supportable dans le cas d'uréthrite chronique, un peu plus douloureux dans les inflammations subaiguës. Certains auteurs ont noté une sensation de constriction de la boule pendant la traversée de l'urèthre prostatique (?)

β) *L'examen endoscopique* est un peu plus compliqué que pour l'urèthre antérieur, et encore moins nécessaire. Le tube endoscopique étant arrivé au bulbe, il faut quelque habitude pour lui faire franchir le sphincter en abaissant doucement l'instrument tout en le poussant avec une certaine fermeté. Dans l'urèthre normal, en revenant du col vésical au sphincter, on voit sucessivement un entonnoir court rouge sombre, assez régulier. Puis sur la paroi inférieure proémine peu à peu un pois rouge (le verumontanum) entouré de chaque côté par un sillon sombre, le tout surmonté d'un croissant rose à concavité

inférieure, sur la paroi supérieure de la muqueuse. Enfin le pois disparaît, continué par un gros pli, tandis que le croissant de la muqueuse s'agrandit.

Or tout ceci n'est guère changé, à l'état pathologique. L'entonnoir est réduit par l'épaississement de la muqueuse, le verumontanum est plus gros, plus rouge (dans les cas subaigus), ou lisse et mat (dans les cas plus anciens), quelques érosions, de-ci et de-là.

Cet examen est donc d'un médiocre secours et comme il cause une irritation quelquefois persistante et des hémorrhagies, il est préférable de le laisser de côté.

γ) Il en est de même de l'*uréthrométrie*, les infiltrations scléreuses n'existant plus dans cette région.

5° Examen de la prostate. — Cet examen est essentiel et nécessaire, dès qu'il s'agit de blennorrhagie chronique. Le doigt, introduit dans le rectum, appréciera d'abord par une pression générale le volume de l'organe, sa consistance, sa sensibilité, décelée par les sensations éprouvées par le malade. Puis on parcourra lentement, sous une certaine pression, un lobe, puis l'autre, de façon à ne pas laisser échapper un point hypertrophié, ramolli ou douloureux. On trouvera le plus souvent une prostate uniformément douloureuse, hypertrophiée, dure ou résistante ; d'autres fois, surtout dans les formes chroniques, les lésions se localisent et le malade accuse en un point déterminé, ou sur un lobe, un maximum de douleur à la pression. En ce point, on sent une bosselure. Ce point peut être plus ou moins étendu, occuper tout un lobe, ou ne pas dépasser le diamètre d'une pièce de cinquante centimes. Ils peuvent être multiples, et donner à l'ensemble une apparence bosselée. Dans ces cas, le diagnostic est à faire avec une prostate tuberculeuse. Un massage de deux minutes sur la prostate fera apparaître au méat plusieurs gouttes d'un liquide blanchâtre, ayant les caractères et la composition des précédentes sécrétions. Il est à noter qu'on obtient, en général, une moindre quantité que celle qui suit le bol fécal. Ce dernier liquide doit évidemment contenir l'exsudat des vésicules séminales.

Chez un malade habitué, on peut aller plus loin et faire de même l'examen de ces vésicules.

§ 5. — Diagnostic

Nous aurons à résoudre successivement quatre questions : 1° Y a-t-il uréthrite, c'est-à-dire inflammation du canal, en dehors de toute cause locale d'irritation ? 2° Cette uréthrite est-elle blennorrhagique ? 3° Est-elle encore gonoccoccienne ? 4° Quelle est sa localisation ?

1° Y a-t-il uréthrite ? — Lorsqu'un malade se présente trois ou quatre mois après une blennorrhagie aiguë classique, qu'il en a suivi les phases diverses jusqu'au suintement muco-purulent encore existant, la question est simplifiée. Mais, le plus souvent, l'origine réelle ou supposée de cet écoulement n'est pas bien précise dans l'esprit du malade, soit qu'il attribue de multiples réinoculations à la première chaudepisse « qui n'a jamais bien guéri », soit, inversement, qu'il considère chaque exacerbation comme une nouvelle blennorrhagie. Quoi qu'il en soit, un interrogatoire minutieux est tout d'abord nécessaire pour dépister le point de départ réel de ces inflammations, et savoir l'âge de l'affection, depuis le début, ou depuis la dernière rechute aiguë ou subaiguë..

Après quoi, il sera nécessaire, de faire un examen complet de l'organe. On doit d'abord inspecter le gland, le prépuce, le sillon. Certaines personnes, à prépuce long, sécrétent normalement beaucoup plus que d'autres. Sécrétion inaperçue auparavant, décelée par la blennorrhagie, exacerbée par les lavages irritants employés par le malade, et qui ramenée sous le prépuce par une main qui ne sait pas « traire », la goutte, aboutira au méat, donnant ainsi l'illusion d'un liquide sorti du canal. S'il y a balanite, papillomes, herpès, l'illusion sera encore plus facile et le liquide plus abondant. L'erreur est en réalité fréquente, chez le malade du moins.

Un *phimosis* compliquera la question. Car sous un prépuce

non lavé, l'herpès, le chancre syphilitique, les crêtes de coq, un polype, peuvent créer et entretenir une irritation locale, source de liquide muco-purulent. Tout ceci ne sera évidemment pas une difficulté. Il suffit d'être prévenu, de nettoyer soigneusement le sillon, et de découvrir le gland toutes les fois qu'il sera possible, avant l'examen du canal.

Sur le méat, ou dans l'urèthre, un *chancre syphilitique* peut encore causer une sécrétion persistante. De même des *polypes*. L'examen et la palpation les décèleront. Le polype peut être plus profond. L'uréthroscope est alors nécessaire. Mais ce cas est très rare et rien ne permet de le soupçonner, sinon la durée anormale et uniforme de l'écoulement.

A côté de ces irritations locales, on doit ranger, parmi les causes d'erreurs, deux sortes d'écoulements qui ne sont que l'exagération de sécrétions normales.

L'une provient des glandes à mucus du canal, qui émettent un liquide visqueux, clair, filant, plus abondant à la suite des érections prolongées, de séances d'onanisme, où d'excès sexuels incomplets. On l'a appelée urorrhée ou *uréthrorrhée*. L'autre n'est autre chose que le flux prostatique, la *prostatorrhée*. En réalité, cette hypersécrétion est très rare, en dehors de l'irritation post-blennorrhagique. Elle est fluide et laiteuse, survenant pendant la défécation. Outre leurs caractères objectifs différents, ces sécrétions ne renferment *aucun* globule de plus, et ce sera là le très facile diagnostic à faire. Ne pas oublier cependant que toutes deux, la première surtout, sont la terminaison presque normale d'une uréthrite un peu ancienne, que ce suintement muqueux est le premier signe de la guérison qui s'ensuivra certainement, si les injections ou les sondes n'interviennent pas.

Enfin l'*examen des urines* implique quelques observations. Tout filament n'est pas, par sa seule présence, un signe révélateur d'une blennorrhagie. Il suffit d'une érection prolongée, d'une pollution, d'un coït pendant la nuit pour expliquer la présence de légers filaments dans l'urine du matin. Il faudra donc tenir compte de leur persistance, de leur nombre, de leur densité, et surtout de la présence des globules de pus.

Quelques malades, soumis à certains régimes alcalins, peuvent

émettre dans leur urine quantité de phosphates ou de carbonates de chaux. Ces sels donnent au liquide une apparence laiteuse, trouble, grisâtre, qui laisse déposer un sédiment granuleux au fond du verre, d'où erreur possible. Quelques gouttes d'acide acétique dissolvent les sédiments et l'urine s'éclaircit aussitôt. Au microscope on reconnaîtra la masse amorphe des sels phosphatiques, les cristaux cunéiformes des carbonates de chaux. Cette *phosphaturie* est passagère et intermittente. Elle peut d'ailleurs accompagner la blennorrhagie, chez les malades astreints à une diète sévère, avec absorption d'eaux alcalines abondantes.

2° Cette uréthrite est-elle blennorrhagique? — Il ne s'agit pas ici des uréthrites nouvellement déclarées, concomitantes avec une maladie aiguë, oreillons ou fièvre typhoïde, avec une crise goutteuse ou rhumatismale, dont il été question à propos du diagnostic de la blennorrhagie aiguë. La question est autre, et se pose ainsi : Etant donné un écoulement à début atone et lointain, persistant, mais sans poussées gonococciennes, est-il permis dans certains cas d'attribuer sa cause et sa durée à d'autres motifs qu'aux localisations blennorrhagiques, autrement dit, existe-t-il des *uréthrites constitutionnelles ou diathésiques ?*

On a fortement incriminé la *tuberculose*. Verneuil admettait l'existence d'une uréthrite tuberculeuse, contractée à la suite de rapports avec une femme malade, et dont l'évolution simulerait assez bien la blennorrhagie chronique, par sa durée et son minimum de symptômes. Cette opinion, défendue par Boursier, acceptée encore par Jullien, n'est plus soutenable aujourd'hui. Il est amplement démontré que le bacille de Koch ne se trouve jamais, ou presque jamais, dans les écoulements, même très tenaces ; que sa présence, dans les cas très rares où elle a été constatée, était due à une tuberculose de la prostate ou des vésicules séminales, enfin que cette tuberculose survient par la voie circulatoire. Il n'est pas possible de dire que la tuberculose peut créer, encore moins entretenir, un écoulement purement uréthral.

Le *rhumatisme* et la *goutte* peuvent être accompagnés au cours

d'accès aigus d'écoulements incolores ou blanc laiteux, généralement éphémères. On a rapporté de nombreux cas des uns et des autres. Mais la plupart d'entre eux appartiennent à une époque où les diathèses et leurs manifestations métastatiques expliquaient les symptômes les plus inattendus. D'autres, plus récents, sont fondés sur des arguments moraux et non sur des recherches microscopiques. (Martineau (1887), Thilenius et Souligoux (1884), Turbure (1887), Picard (1893), etc.). Cependant, étant donné les recherches bactériologiques négatives de quelques-uns d'entre eux (Minguet, Schrader), on peut admettre à titre de curiosité l'existence des poussées subaiguës de ce genre. Mais leur caractéristique est justement leur courte durée et leur disparition, sans autre traitement que celui de l'affection diathésique. Il ne peut donc pas y avoir confusion avec une uréthrite chronique.

Il est une autre façon d'invoquer les diathèses, trop souvent employée. Elle consiste à expliquer une longue et désespérante suppuration du canal par l'*arthritisme* du sujet. Ce vocable présente l'avantage de dispenser le médecin de toute explication, en même temps que de toute recherche pénible. De plus il est avéré qu'il sonne agréablement aux oreilles du malade, qui, de vieux chaudepisseux qu'il était se trouve transformé en victime quelque peu héréditaire de la vie intense et des surmenages de toutes sortes. Etant donné le nombre desdits *arthritiques* cette assertion a du moins l'avantage de ne pas être compromettante.

3° Cette uréthrite est-elle encore gonococcienne ? — Il est de toute nécessité, au point de vue pronostic, de connaître la flore du canal. Disons de suite que la plupart du temps le gonocoque fait défaut. Est-ce à dire qu'il ait définitivement disparu? Certainement non. Il suffira de faire plusieurs colorations pour démasquer souvent sa présence dans une d'entre elles. Mais pour cela, il est nécessaire de voir le malade le matin, avant qu'il ait uriné, de façon à recueillir le plus d'exsudat possible. Dans d'autres cas on devra recourir à l'absorption de bière à dose convenable, qui suffit souvent à amener la recrudescence voulue. Enfin, au besoin, on instillera dans le canal quelques gouttes

DIAGNOSTIC DE LA LOCALISATION DES LI

	ANTÉCÉDENTS	SYMPTÔMES FONCTIO
Uréthrite antérieure.	Uréthrite, sans incidents notables, malgré sa longueur.	Souvent nuls ou quelques picotements sage de l'urine, quel sations de chaleur.
Uréthrite postérieure. Symptômes survenant à titre d'épisodes, et greffés sur les précédents ou les suivants, auxquels ils sont habituellement unis.	Uréthrite à incidents multiples = pollakyurie douloureuse précoce et tenace. Cystite. Orchite. Traitement souvent intempestif et trop violent au début.	Mictions plus fr plus impérieuses, de termittente ou habit vessie contient mal Quelques irradiation reuses dans région g rale.
Prostatite chronique.	Mêmes incidents, souvent symptômes antérieurs de prostatite, en une ou plusieurs poussées.	Symptômes névral douloureux reportés rectum et l'anus. Mi périeuses avec ten épreinte sous certain ces. Symptômes d' génitale, puis de d Tendance névropathi quefois neurasthénie chez les sujets prédi

.A BLENNORRHAGIE URÉTHRALE CHRONIQUE

ÉCOULEMENT	LES FILAMENTS URINAIRES	EXAMEN DES ORGANES
..t le matin, au réveil, ..is peu dans la jour- forme de goutte mu- ..nte grisâtre ou blan- ..usceptible de recru- faciles sous influen- ..taires, thérapeutiques ..es. ..on Leucocythes. Mucus. Cellules épithéliales. Microbes.	Filaments abondants dans le premier jet d'urine, homogènes, transparents, vermiformes, légers (muqueux) ou courts, opaques, jaunâtres, lourds (purulents). Urine claire sauf poussées récentes. Pas de filaments dans le dernier jet d'urine.	Suivant les cas, simples localisations douloureuses le long du canal antérieur (décelées par la sonde de Guyon). Infiltrations des parois, rétrécissements larges. Débuts de stricture (endoscope et uréthromètre). Et surtout, diverticulites et folliculites.
..plus rare, plus dis- ..paraissant après la ..la fin de la miction. ..tractions fortes, ra- ..pontanée, plus sus- ..e retours subaigus. ..position.	Filaments dans le dernier jet d'urine, celui-ci étant souvent trouble, surtout le matin au réveil (il est nécessaire de laver l'urèthre antérieur). Peu de choses pendant la journée. Rien dans le premier verre d'urine (sauf uréthrite antérieure concomitante).	Traversée indolente de l'urèthre antérieur. Résistance douloureuse au niveau du sphincter et dans la région prostatique.
..ent sous forme de : ..es éjaculations in- ..s survenant sous ..de congestions de la ..fin de la miction. ..nt et après la défé- ..tion = id. précé- ..ents spéciaux. ..épithéliales prosta- ..ucines, corpuscules .., cristaux de Bœttc- ..le spermatique.	Id. précédente. + quantité de filaments en crochets, en virgules. Filaments abondants et urines troubles après massage de la prostate.	Examen de la prostate, plus ou moins déformée, bosselée, hypertrophiée ou douloureuse, soit localement, soit d'une façon générale. Le massage de cet organe fait exsuder du pus, mêlé au liquide prostatique.

de nitrate d'argent à 1 p. 200 (Finger), ou bien on le lavera avec une solution à 1 p. 2.000 (Janet). A bref délai, on constatera un retour inflammatoire et la présence des gonocoques, s'ils existent encore. Ces derniers moyens ne sont à conseiller qu'en cas de nécessité et sur demande du sujet, car ces réactions thérapeutiques ne sont pas toujours inoffensives. On doit toujours employer la méthode de Gram — et, si possible, — on pourra essayer les cultures.

Malgré tout, il est possible que l'on ne trouve pas de gonocoques. On pourra alors baser le pronostic sur la plus ou moins grande abondance de cellules de pus ou de cocci, ceux-ci étant multiples, occupant surtout les cellules épithéliales, quelquefois intra-leucocytaires, plus souvent libres. Leur présence indique la fin d'une blennorrhagie. Les cocci peuvent disparaître à leur tour, en même temps que les globules de pus. Les uréthrites dites « aseptiques » ne le sont jamais lorsqu'on culture leurs produits. Puis les microbes disparaissent, peu à peu remplacés par le mucus qui termine la blennorrhagie.

4° Quel est le siège des lésions? — Les lésions peuvent être diversement disséminées, ou même ne pas être localisées du tout. Cependant étant donné leur tendance ordinaire à infiltrer de préférence telle ou telle région, il est nécessaire de savoir retrouver cet endroit où elles existeront au maximum — diagnostic qui pourra être une indication au point de vue pronostic et thérapeutique. Cette recherche, à la fois clinique et expérimentale, a été exposée tout au long dans la symptomatologie. Nous reproduisons sous forme de tableau (page 126) les grandes lignes de ce diagnostic, de façon à faciliter aux débutants leurs premières études cliniques, mais tout en faisant bien remarquer qu'en pratique les signes ne se trouvent pas réunis avec ce caractère schématique.

§ 6. — Traitement

On a préconisé contre l'uréthrite chronique un nombre infini de remèdes, trop souvent sans préciser dans quels cas les uns ou les

autres étaient indiqués. De l'étude précédente il ressort en effet que cette affection n'est pas toujours semblable à elle-même, que les causes de cette anormale prolongation sont multiples, ainsi que ses manifestations. Il est de toute évidence qu'une localisation franchement antérieure demande un traitement tout à fait différent de celui d'une inflammation uréthro-prostatique. Avant toute thérapeutique, on étudiera donc la forme clinique de l'affection ; on recherchera la localisation des lésions, leur ancienneté, leur degré d'infiltration ou de sclérose ; et, ceci, bien établi, on instituera une médication rationnelle.

Ce premier point lui-même n'est pas toujours très simple. Rares sont les malades qui n'ont pas subi au préalable une série de médications, anodines ou néfastes, d'autant plus nombreuses que la goutte est plus ancienne. Le plus souvent même, les sujets sont en cours de traitement et s'injectent consciencieusement tous les jours, bien heureux lorsqu'ils n'en sont pas aux sondages répétés, aux dilatations intempestives, aux électrolyses et autres remèdes, quelquefois utiles, mais qui ont l'inconvénient d'être trop souvent appliqués sans raisons.

Dans ces conditions, il est de toute nécessité d'interrompre tout traitement actif et local, de laisser le canal revenir spontanément au calme, faisant ainsi la part de ce qui est dû à l'irritation médicamenteuse. On donnera donc pendant quelques jours du salol, du santal, quelques alcalins, et l'on recommandera de suivre les prescriptions hygiéniques, aussi sévèrement que s'il s'agissait d'une uréthrite aiguë. De cette façon, on aura en quinze jours environ le tableau symptomatique exact de la maladie qu'on devra étudier. Quelquefois même, et par cette seule indication, l'écoulement pourra cesser définitivement, entretenu qu'il était par des injections ou des manœuvres irritantes.

On doit également s'assurer, avant toute autre chose, que cette uréthrite n'est pas renouvelée par quelques diverticules para-uréthraux infectés, quelques folliculites voisines du méat ou même quelques végétations. Tout autant de réceptacles à gonocoques, que des cautérisations fortes, des incisions suivies de lavages ou un raclage guériront rapidement, en même temps que la blennorrhagie qu'ils entretenaient.

Pour ne pas présenter en bloc les multiples traitements proposés, sous forme énumérative et confuse, nous exposerons tout d'abord les procédés curatifs ayant trait aux localisations uréthrales antérieures, puis ceux de l'uréthrite postérieure, et de la prostatite, tout en signalant au passage les indications des uns et des autres. Cette conception nous permet d'être plus complets et plus clairs, mais on ne doit pas oublier qu'elle ne répond à la réalité clinique qu'autant qu'elle sera bien interprétée, suivent les cas particuliers, simples ou complexes.

A) Uréthrite chronique antérieure

Le traitement diffère suivant que l'inflammation est diffuse, superficielle, sans infiltrations ou au contraire localisée aux follicules ou au cul-de-sac bulbaire.

1° Uréthrite superficielle, non folliculaire. — Il est rare qu'une uréthrite reste telle. En général elle s'étend à la prostate, ou guérit. Mais l'on peut hâter cette guérison, en employant judicieusement les *injections*.

A. Les injections. — Cet excellent moyen de thérapeutique, dont il est fait un abus déplorable, a, comme les autres, ses indications. D'une façon réflexe, pour ainsi dire, nombre de praticiens ordonnent systématiquement une injection — toujours la même — quels que soient le moment et le degré de la maladie. Il est bon de savoir que leurs véritables indications sont, au contraire, des plus limitées et leurs effets bien différents, suivant leur composition.

On conseillera une seringue à monture en caoutchouc durci, d'une contenance de 8 à 10 centimètres au moins. Les seringues couramment vendues sont le plus souvent trop petites et ne remplissent pas suffisamment l'urèthre antérieur.

Les médicaments proposés sont légion. Nous nous contenterons d'énumérer les plus connus, très suffisants pour répondre aux diverses indications qui peuvent se présenter.

a) *Résorcine* (Dyoxibenzine). — Antiseptique non irritant dont les effets, variables suivant la dose, sont souvent très bons.

on l'ordonne de 1 à 4 p. 100. On peut la combiner avec le sulfophénate de zinc (2 p. 100. Unna) et tous les astringents.

b). *Permanganate de potasse.* — On l'emploie à la dose de $\frac{0,25}{1.000}$ jusqu'à $\frac{1}{1.000}$ Cette dernière proportion, très couramment ordonnée, devrait l'être avec plus de prudence. Une dose de moitié moins forte est bien suffisante pour obtenir tous ses bons effets, incontestables dans tous les cas où l'écoulement, encore gonococcien, est plus purulent que muqueux. En variant les doses, on peut obtenir d'excellentes guérisons par ce seul moyen. Il est toujours utile de continuer les injections longtemps après la guérison apparente, en diminuant *peu à peu* leur nombre et leur dose.

c). *Sublimé.* — Le sublimé est utilisé surtout quand l'examen microscopique décèle l'abondance des microbes des infections secondaires, à la fin de la période gonococcienne. Si celle-ci n'est pas suffisamment terminée, on verra se produire un nouvel écoulement. Il sera bon de prévenir le malade de cette possibilité. On ordonne le sublimé à la dose de $\frac{1}{10.000}$ que l'on peut légèrement augmenter. Ne pas trop dépasser $\frac{1}{5.000}$, et dans certains cas seulement, après essais antérieurs.

d). *Solutions astringentes.*— Les *solutions astringentes* sont de beaucoup les plus utiles dans les cas chroniques qui nous occupent. Elles seront d'autant meilleures que la goutte sera à peine purulente, que les cellules épithéliales l'emporteront dans les préparations sur les leucocytes, que les microbes, spécifiques ou non, n'existeront à peu près plus. Citons quelques formules :

Celle de Ricord :

Sulfate de zinc.	1	gramme
Acétate de plomb	2	»
Laudanum de Sydenham.	ââ 4	»
Teinture de cachou		
Eau distillée.	200	»

Les sulfates combinés :

Sulfate de zinc.	1	gramme
» cuivre.	ââ 0,50	centigramme
» fer.		
Eau distillée.	200	grammes.

Celle-ci, conseillée par Finger :

Sulfate de zinc	}	âà 0,30 centigrammes
Acide phénique		
Alun		
Eau distillée		100 grammes.

Ou telles autres combinaisons :

Sulfate de zinc	1	gramme
Résorcine	4	»
Eau distillée	200	»

Sulfate de zinc	1	gramme
Tannin	2	»
Eau distillée	100	»

ou toutes autres que l'on voudra faire avec le sous-nitrate de bismuth, le citrate de bismuth (astringents légers) employés à 2 p. 100 — ou encore avec l'ichtyol (1 à 5 p. 100) l'airol (de 1,500 ou 5 p. 100 de glycérine) — qui sont considérés à la fois comme antiseptiques et quelque peu astringents.

c). *Solutions argentiques.* — *Les sels d'argent* sont d'un emploi très délicat. Les moins irritants d'entre eux, la largine (albuminate d'argent, 1 p. 100), l'argonine (caséinate d'argent 1 à 3 p. 100), l'ichtyargan (0,05 p. 100) etc, d'ailleurs d'un emploi peu répandu, agissent un peu comme les astringents. Mais les sels les plus connus, le *protargol* et surtout le *nitrate d'argent* demandent un doigté tout spécial, car ils provoquent avec la plus grande facilité un retour d'écoulement dans un canal qui guérit. Aussi ne doivent-ils jamais être employés lorsque la marche régulièrement décroissante des symptômes fait prévoir la guérison.

Ils peuvent au contraire donner de très bons résultats, à faible dose, pour les écoulements atones, peu abondants, mais tenaces et persistants. On donne alors le protargol à $\frac{0,50 - 1}{100}$ le nitrate d'argent à $\frac{0,10}{100}$. D'autres fois, on veut obtenir une réaction inflammatoire relativement forte, destinée à ramener l'uréthrite à une période plus aiguë, laquelle pourra être suivie d'une guérison définitive. Cet essai, pratiqué avec du protargol $\frac{2 - 5}{100}$ ou du nitrate d'argent à $\frac{1}{100}$ a quelques heureux

résultats à son actif, mais ne saurait être souvent conseillée.

Pour toutes ces injections, on ne doit pas interrompre brusquement le traitement, sous peine de retour de la goutte. On doit le terminer peu à peu, en abaissant la dose, puis le nombre et la durée des injections, tout en se tenant prêt à revenir à des doses plus fortes, si l'écoulement reparaissait.

B. Les grands lavages uréthro-vésicaux. — Nous ne saurions passer sous silence *les grands lavages uréthro-vésicaux*, employés d'une façon très systématique par quantité de praticiens, dans toutes les formes, quelles qu'elles soient, de l'uréthrite chronique. L'usage, et même l'abus, qu'on en a fait depuis quelques années les a répandus, en France du moins, sans que pour cela leurs indications soient bien précisées. Nous rappellerons les différentes techniques proposées. Mais nous insisterons sur ce fait qu'ils nous paraissent, dans fort peu de cas répondre aux besoins du canal. La cause la plus ordinaire de chronicité étant la congestion prostatique, les grands lavages ont inévitablement pour effet de rappeler cette congestion ou même de la créer, quelquefois à l'état aigu. L'asséchement momentané du canal qui suit leur emploi, ne nous paraît pas suffisant pour expliquer la facilité avec laquelle on les conseille.

a. *Technique*. — On peut pratiquer ces grands lavages, soit avec *les sondes*, soit avec le *seau d'Essmarch*, soit avec une *seringue* de contenance suffisante.

α) *Grands lavages uréthro-vésicaux avec sondes*. — Le premier procédé, consiste à glisser jusqu'au col vésical une sonde mince, à jet direct (Diday) ou rétrograde (Langlebert), percée de trous (De Pezzer), en caoutchouc (Diday, Reverdin), ou métallique (Ultzmann). D'autres sont plus compliquées. L'appareil de Lanz comprend deux tubes concentriques, en métal, dont l'externe, largement fenêtré, permet l'issue de la muqueuse dans son intérieur. Le liquide, injecté par le tube interne, revient par l'externe, baignant ainsi les parties malades. L'injecteur de Burkhardt est terminé par une coiffe criblée de trous, tels que le jet est multiple et rétrograde.

Quels que soient les appareils, le principe consiste toujours à

injecter jusqu'au col vésical une grande quantité d'un liquide quelconque, assez pour baigner longuement la muqueuse, une ou deux fois par jour. Ce procédé présente le double inconvénient d'exiger la présence quotidienne du médecin, et aussi de répéter chaque jour un traumatisme dont le canal s'accommodera peut-être fort mal. On emploie aujourd'hui de préférence les autres moyens.

β) *Lavages uréthro-vésicaux sans sonde.* — Déjà essayés par Cloquet, Harrison, Lavaux, etc., ils ont été introduits dans la pratique courante en Allemagne par Finger, en France par Janet. Leur technique a été plus ou moins modifiée depuis cette époque, soit par eux-mêmes, soit par d'autres expérimentateurs.

Rappelons que l'instrumentation se compose d'un seau, dans le genre du seau d'Essmarch, en verre, émail ou caoutchouc, muni d'un tuyau de caoutchouc de deux mètres de long terminé par un embout conique et un robinet que l'on peut ouvrir et fermer d'une seule main.

Le manuel opératoire est plus simple que dans l'uréthrite aiguë, en ce sens que les complications sont moins à craindre. On pourra élever le seau jusqu'à une hauteur de 1 m. 50 ou deux mètres. Il sera cependant préférable de faire coucher le malade, a moins que celui-ci n'ait déjà l'habitude de cette opération. On cocaïnisera l'urèthre avec une injection préalable d'une pleine seringue de solution cocaïnée à 1 p. 100, ou mieux avec une instillation de 4 à 5 centimètres cubes, même dose, dans l'urèthre postérieur et sur le sphincter. De cette façon le spasme sphinctérien sera moins marqué. L'embout étant solidement adapté au méat, on laisse doucement couler le liquide, de façon à ne pas impressionner trop vite l'urèthre antérieur. Celui-ci étant rempli, on sent, et le malade a également cette sensation, que le sphincter résiste. Cette résistance est quelquefois vaincue de suite. D'autres fois, on doit recommander au malade de faire l'effort nécessaire pour envoyer fort loin un jet d'urine, effort qui a pour effet d'entr'ouvrir le sphincter. On peut détourner l'attention du malade, augmenter la pression, etc. Dans certains cas, rien n'y fait, et il semble inutile d'insister,

sans risques de malaises, sueurs froides, syncopes. Il vaudra mieux recommencer une autre fois, ou employer la seringue ou renoncer. On introduit ainsi une quantité très variable de liquide, depuis 100 jusqu'à 500 grammes, suivant les susceptibilités vésicales particulières de chaque malade. On fera chaque fois de trois à six lavages, qui, tant à l'aller qu'au retour, agiront médicalement sur la muqueuse. Pour le nombre de ces lavages on se guidera surtout sur la réaction immédiatement produite, et sur l'état de fatigue du sujet. Quant à leur répétition, elle sera également variable, suivant les premiers effets. En général, on peut annoncer au malade une douzaine de lavages, un par jour. Il est absolument nécessaire de ne pas se contenter de la disparition de l'écoulement, trop facilement obtenue, pour affirmer la guérison.

γ) *Lavages uréthro-vésicaux avec la seringue.* — Enfin, on peut se servir également d'une *seringue*, dans le genre de la seringue à hydrocèle, contenant de 100 à 200 grammes de liquide, en verre et armature métallique ou en caoutchouc durci. A l'extrémité de la seringue, on fixe un embout en verre (Janet) ou l'embout ordinaire, plus ou moins conique, en caoutchouc, demi-mou ou dur. Cet embout étant bien adapté au méat par la main gauche, la main droite presse sur le piston de la seringue remplie de la solution choisie.

Ce procédé a l'avantage de permettre au médecin de graduer la pression suivant la résistance perçue par la main qui dirige le piston. Le malade étant couché et son urèthre cocaïnisé, on arrive en général fort bien à vaincre la résistance spasmodique du sphincter, et à introduire, avec une irritation bien moindre, une aussi grande quantité de liquide. Comme précédemment, on fera doucement pénétrer le liquide dans l'urèthre antérieur, et l'on recommandera, dès que l'on sentira le sphincter, l'effort nécessaire pour l'ouvrir. Mais, ce procédé n'est applicable qu'à ceux qui peuvent disposer de leur temps, étant donné le nombre de lavages quelquefois nécessaires.

b. *Solutions médicamenteuses et doses.* — On emploie surtout le *permanganate de potasse.* A ce point de vue aucun médicament n'est encore arrivé à le déplacer. Le premier essai de

grand lavage doit toujours être fait avec une dose très faible, $\frac{1}{10.000}$ par exemple. On peut ensuite élever le titre de solution jusqu'à $\frac{1}{5.000}$ et même $\frac{1}{2.000}$, mais sans faire de sauts trop brusques, en se guidant constamment sur l'intensité des réactions immédiates ou éloignées.

On a également utilisé les sels de mercure, le *sublimé* surtout. La dose de 0,05 centigrammes par 1.000 peut être employée au début. On ne doit pas trop dépasser 0,10 ou 0,15 centigrammes p. 1.000. A côté du sublimé, citons l'*oxycyanure de mercure* (de 0,50 à 3 p. 1.000) souvent employé par Albarran, le *cyanure de mercure*, même dose, recommandé par Escat (1898).

Enfin les *sels d'argent* : le *nitrate d'argent* à 0,10 centigrammes p. 1.000, constitue déjà une dose efficace que l'on peut élever jusqu'à 0,30 et 0,50 centigrammes p. 1.000, en surveillant les résultats. Le *protargol* a été souvent employé en Allemagne, a la dose de 1-2 p. 1.000 ainsi que quelques autres sels d'argent moins connus.

2° Uréthrites à lésions inflammatoires localisées. — En matière de blennorrhagie, qui dit localisation dit infiltration. Il sera donc nécessaire d'utiliser des solutions d'un dosage plus élevé et, en même temps, plus limitées comme action, déversées de telle façon qu'elles agissent plus spécialement sur un point du canal. Les *instillations* préconisées depuis trente ans environ par le professeur Guyon répondent à ces différentes indications. N'oublions pas qu'il ne s'agit ici que des lésions de l'urèthre antérieur, et surtout de celles du cul-de-sac bulbaire. Nous parlons plus loin des folliculites.

L'instrumentation se compose simplement d'une sonde en gomme terminée par un renflement olivaire, de diamètre variable, correspondant aux différents numéros de la filière Charrière, et d'une seringue compte-gouttes (seringue de Guyon), en verre, à monture métallique, graduée, d'une contenance de 4 grammes.

La sonde (de 16 à 18 environ), huilée ou glycérinée, est doucement introduite dans le canal, jusqu'à ce que l'on ait la sen-

sation bien connue, aussi bien du médecin que du malade, de la résistance sphinctérienne. A ce moment l'on revient, de deux centimètres environ, en avant. On fixe alors la canule de la seringue, pleine du liquide médicamenteux, au pavillon de la sonde. Dans cette position, on déverse en appuyant sur le piston la quantité voulue de liquide dans le cul-de-sac bulbaire, tout en faisant exécuter à la sonde quelques mouvements de va-et-vient, de façon à ce que toute la région præ-sphinctérienne soit imbibée sur une longueur de 3 à 5 centimètres. On attend un instant avant de retirer la sonde, de façon à ramener le moins de solution possible.

Il est bon de prévenir le malade de la douleur consécutive, très variable d'ailleurs suivant les malades, et suivant la jeunesse des lésions. Il y aura en tous cas toujours quelques cuissons à la miction suivante, même éloignée, quelquefois un peu de sang et souvent le lendemain un léger renouveau d'écoulement, très fugitif. De tout ceci le malade doit être prévenu.

Les instillations se font surtout au *nitrate d'argent*. Pour l'urèthre antérieur, on emploie généralement 10 à 40 gouttes d'une solution dosée de 1 p. 100 à 1/20, la quantité diminuant en proportion de l'intensité de la solution. On a également utilisé le protargol (5 à 10 p. 100), le sulfate de cuivre (1 p. 20), le sulfate de zinc, seul $\left(\text{de } \frac{1}{10} \text{ à } \frac{1}{20}\right)$ ou combiné avec le tannin $\left(\frac{10}{100}\right)$, la résorcine $\left(\frac{10}{30}\right)$, etc. Leur choix exige souvent des tâtonnements. Mais, en principe, c'est le nitrate d'argent que l'on doit tout d'abord essayer, à cause de ses excellents résultats, sauf dans les cas où le microscope aura montré une telle pénurie de leucocythes, que cet agent paraisse inutile ou même dangereux.

On peut renouveler ces instillations tous les deux ou trois jours, suivant la réaction consécutive. Le mieux doit s'accuser dès la quatrième ou cinquième instillation. Si le résultat n'a pas été obtenu vers la huitième ou la dixième, au plus, il est inutile de poursuivre. On ne peut qu'irriter le canal ou provoquer des complications.

Ce traitement, qui permet d'agir directement sur un point

malade et de graduer l'action du médicament, a rallié, en France du moins, nombre de suffrages. Les vieux procédés de Diday avec ses injections profondes, de Langlebert, avec son porte-caustique solide, ne méritent plus qu'un souvenir. En Allemagne, l'injecteur uréthral métallique de Netzmann est toujours employé. La cautérisation directe, à l'aide de l'endoscope, avec un pinceau imbibé de solutions caustiques, est passible des mêmes reproches que l'endoscope lui-même et ne convient qu'à des cas très limités.

3° **Infiltrations folliculaires et péri-folliculaires.** — Ces folliculites sont très souvent l'explication d'uréthrites antérieures toujours récidivantes. Quand ces follicules siègent près du méat, on doit les inciser avec un bistouri à lame longue et mince ou plonger en leur centre la fine pointe de l'électro-cautère. Le long du canal, ces petites collections seront traitées par l'électrolyse. La pointe du plateau de l'électrolyseur, reliée au pôle négatif, sera introduite dans le follicule, que l'on sent sous le doigt, de l'extérieur à l'intérieur. On laissera passer pendant 2 à 3 minutes un courant de 6 à 8 milliampères, suffisant pour avoir un bon résultat. Enfin, on peut encore dilater fortement l'urèthre antérieur à leur niveau avec le dilatateur d'Otis, et masser les parois ; on peut ainsi obtenir l'éclatement des kystes folliculaires. Ceci fait, quelques injections achèveront la cicatrisation.

4° **Infiltration scléreuse.** — Celle-ci peut être étendue et siéger sur une assez grande longueur, dans le cul-de-sac bulbaire (rétrécissements larges). Ou bien elle est représentée par une ou plusieurs strictures le long du canal. Un sondage avec l'appareil d'Otis ou tout autre dilatateur, permettra de dépister ces lésions.

Dans les deux hypothèses, une dilatation progressive, mais complète sera la préface de tout traitement. La sonde en gomme, poussée jusqu'au 24 de la filière Charrière, pourra suffire. Les Béniqué sont très préférables, dans quelques cas particulièrement résistants. Les trois séries de dilatation pratiquées avec les appareils d'Otis, Oberlander ou Kollmann, tous les douze jours, entremêlées de grands lavages au nitrate d'argent à $\frac{1}{2.000}$ ont

l'avantage de pouvoir agir directement sur les infiltrations du cul-de-sac bulbaire, que les Béniqué ne peuvent aussi bien atteindre.

B) Uréthrite postérieure et prostatite

En principe, l'uréthrite postérieure guérit spontanément, ou, du moins, avec une simple médication hygiénique, aidée de balsamiques à haute dose.

En cas de persistance, les instillations donneront de très bons résultats.

On se sert d'une sonde à bout olivaire plus petite, n° 14 ou 15 de la filière Charrière. Arrivé au sphincter, on le franchit, sauf spasme que l'on prévient par les moyens ordinaires (détourner l'attention du malade, injection préalable de cocaïne, etc.)

Une fois dans l'urèthre postérieur, on revient doucement en avant jusqu'à ce que le talon de la boule olivaire terminale repose contre le sphincter. Dans cette position, on instille la solution choisie. Celle-ci doit être à peu près forcément le nitrate d'argent, à la dose de $\frac{1}{50}$ à $\frac{1}{20}$, soit, d'une façon générale, plus forte que pour l'urèthre antérieur. Dix à trente gouttes suffisent en général.. De plus cette région est moins irritable et supporte mieux les cautérisations. On doit cependant veiller à ce que le nitrate d'argent inonde le moins possible la région du col vésical, car les malades conservent un désagréable souvenir des ténesmes, épreintes et mictions douloureuses qui s'ensuivent. On peut d'ailleurs la faire précéder d'une instillation de cocaïne à 1 p. 100, et attendre trois minutes entre les deux opérations. Comme pour les précédentes, il est inutile de dépasser 6 à 8 instillations, quand celles-ci n'ont pas donné de résultats.

Les *dilatations*, excellentes et même nécessaires quand le sphincter est le siège d'un commencement de rétraction scléreuse, n'ont qu'une action très médiocre sur les vieilles lésions de l'urèthre postérieur proprement dit. Elles sont d'ailleurs inutiles, étant donné l'absence de strictures, et d'infiltrations scléreuses.

Si l'inflammation s'est cantonnée dans les glandes prostatiques, cas ordinaire, le traitement sera plus complexe. La première indication est en effet de décongestionner la prostate. On peut évacuer le contenu muco-purulent des culs-de-sac glandulaires, par un *massage* de la prostate, massage qui sera fait à l'aide de l'index introduit dans le rectum. Cette médication date de 1882, avec le rapport de EBERMANN à la Société de médecine de Saint-Pétersbourg. Depuis cette époque de nombreux auteurs l'ont essayé et préconisé. Le congrès urologique de 1900 l'a rendu classique. Les thèses de AUBRY (Paris 1899) de ETIENNE (Lyon 1900) ont précisé ses indications. On a même perfectionné l'outillage en proposant un masseur spécial (FÉLEKI) ou un doigtier électrique (HOGGE, FRAUDENBERG). L'index suffit amplement. Le doigt étant dans le rectum, on commence à frictionner doucement de la périphérie au centre, en insistant particulièrement sur les points hypertrophiés, rénitents ou indurés. Puis on augmente l'énergie des frictions, jusqu'à limite de la sensibilité de la glande, décelée par la douleur témoignée par le malade. En général, celle-ci est à peine marquée, pourvu que l'opération ne soit pas prolongée au delà de trois minutes. En même temps qu'il est évacuateur, ce massage agit sur la tonicité de la glande, modifiant la circulation, excitant les contractions fibrillaires, bref, aidant de toute façon à la résorption des exsudats.

Ceci fait, le malade urine. On terminera enfin par l'instillation dans l'urèthre postérieur d'un centimètre cube environ de solution argentique à 1 p. 50 ou 1 p. 20 si on le juge nécessaire.

Exécutée de six à douze fois, tous les trois jours, cette pratique, a donné de bons résultats dans de très anciens cas de blennorrhagie chronique ayant résisté à toutes les médications. (CARLE, *Lyon médical*, 1902.)

Mais ce traitement est aussi désagréable pour le malade que pour le médecin. De plus il est encombrant et exige la présence du patient deux ou trois fois par semaine, ce qui n'est pas toujours possible. Aussi peut-on utiliser les propriétés décongestionnantes de l'eau chaude, et faire prendre tous les soirs au malade un lavement (200 grammes environ) d'eau à 40° qu'il

gardera aussi longtemps que possible, au besoin on adjoint quelques calmants (antipyrine, laudanum). On peut également se servir d'un appareil semblable au *psychophore* de Winternitz, dans lequel on fait passer un courant d'eau chaude plus ou moins longtemps. Quelques pilules de fer et ergot pourront compléter la médication, par leur action possible sur les fibres musculaires de la prostate. On obtient ainsi rapidement la sédation des phénomènes douloureux et névralgiques, lesquels sont d'origine congestive — et, dans un délai plus ou moins éloigné, l'amélioration des écoulements prostatorrhéiques.

Des suppositoires calmants pourront être ordonnés, mais sont moins efficaces. On assurera la quotidienne liberté des selles, au besoin par des purgatifs légers, ou des lavements huileux.

Enfin ce malade est souvent un candidat névropathe, ou même un véritable neurasthénique, des plus malheureux. Ici plus que jamais, le médecin doit être doublé d'un psychologue. Un doux optimisme ne suffit généralement plus à ce genre de malades. Ils ont trop vu de médecins. Leur expliquer l'inanité des symptômes si variés dont ils se plaignent, n'a absolument aucun succès. Le mieux est d'entreprendre un vrai traitement, à la fois externe (massage, instillations, lavements) et interne (sulfate de strychine, valériane, bromures, etc.) et de profiter de l'amélioration symptomatique qui se produit presque toujours pour détourner leur attention et leur activité vers d'autres pensées ou d'autres occupations. Le mariage ou tout au moins la reprise régulière des rapports sexuels, est une thérapeutique quelquefois rationnelle, après quelques excès préalables soigneusement gradués, qui auront bien démontré au malade la terminaison réelle de leur blennorrhagie.

ARTICLE V

PROSTATITES BLENNORRHAGIQUES

La topographie de la prostate, ses rapports intimes avec l'urèthre expliquent suffisamment que cette glande puisse parti-

ciper aux inflammations de la muqueuse uréthrale, quel qu soit leur degré, subaiguë, aiguë ou chronique. Et cependant cet notion est encore récente. Pendant longtemps on se conten de décrire les prostatites suppurées, avec Bell, Petit, Lagnea Desault, Chassaignac, etc. dont les idées sont réunies dans travail magistral de Paul Segond (1880). Mais, dès cette époqu sous l'impulsion de Voillemier, de Thompson et surtout de Guyo (leçons professées à Necker de 1867 à 1888) le cadre des compli cations blennorrhagiques s'élargissait singulièrement et la pros tatite y prenait une place importante. Depuis, l'expérimentatio et les recherches microbiennes, entre les mains de Neisser, Finge (1885), Cohn (1898), Albarran (1899), Berg (1900) ont permis d retrouver, sous l'uréthrite postérieure, l'inflammation prostati que catarrhale ou chronique qui l'accompagne et presque tou jours explique sa persistance.

Nous traiterons des prostatites aiguës et chroniques.

§ 1. — Prostatite aigue

Cette forme, la plus connue sinon la plus fréquente, compren les suppurations prostatiques et péri-prostatiques. Nous étudie rons ces dernières dans les complications.

Étiologie, pathologie. — Parmi les prostatites aiguës, le gonococciennes sont de beaucoup les plus nombreuses, 69 foi sur 98. d'après la statistique de Segond. Par rapport au nombr des blennorrhagiens, elles sont plutôt rares, $\frac{1}{100}$ (Jullien) $\frac{3}{24}$ (Dron). Ce n'est donc pas une complication fréquente. Elle es le plus souvent expliquée par la persistance de la congestion du à un traitement insuffisant ou trop vigoureux : par des sondage répétés ou septiques, par une sonde à demeure, des grands lavage — ou encore des fatigues, coïts excessifs, marches, équitation bicyclette.

Le gonocoque a été rarement trouvé dans le pus, qui contien par contre des staphylocoques (Albarran), quelquefois de streptocoques (Frisch 1899), des pneumocoques (Guillon 1899)

2° Symptômes. — Le début peut être insidieux, marqué seulement par une douleur peu accusée, une sensation de gêne, de tension, dans la région périnéale — ou bien au contraire par un frisson violent, avec douleurs vives, gênant la défécation, empêchant la miction. Dans tous les cas, au bout de quelques heures ou de quelques jours, la douleur acquiert une grande intensité, augmentée par le mouvement, obligeant le malade à rester pelotonné dans son lit en chien de fusil, dans une immobilité complète.

Elle devient intolérable au moment de la miction, généralement réduite, quoique très impérieuse, et de la défécation, dont une constipation tenace vient habituellement diminuer les souffrances. Le malade a la sensation d'avoir dans le rectum un corps étranger des plus gênants, source constante d'épreinte et de ténesme.

Le toucher rectal est très pénible et ne doit pas être prolongé. Il permettra de constater soit l'hypertrophie générale de la prostate, soit celle d'un lobe, soit enfin la présence de noyaux disséminés et peu consistants, origines de foyers qui vont se collecter.

La cathétérisme uréthral ne doit pas être pratiqué, car la moindre éraillure de la muqueuse peut être le point de départ d'une infection générale. Il n'est autorisé qu'en cas de rétention complète, avec une sonde molle, après avoir essayé tous les moyens décongestifs connus.

La fièvre est constante, 39° en moyenne, procédant quelquefois par frissons semblables à ceux de l'infection urineuse, surtout au début. Parmi les phénomènes généraux concomitants, les troubles gastro-intestinaux sont les plus marqués. Les uns et les autres reflètent d'ailleurs l'état local et décroissent avec la suppuration et l'ouverture de l'abcès.

3° Complications, abcès prostatique. — Lorsque la maladie doit se terminer par la suppuration, un certain nombre de symptômes le font prévoir. Les douleurs prennent le caractère lancinant, et le malade a la sensation de battements sourds dans le rectum, les phénomènes généraux persistent et les fris-

sons apparaissent, en même temps que des phénomènes de rétention. Le doigt, mis dans le rectum, sent des battements vasculaires notables. De plus, suivant que le pus est séparé de l'index par la muqueuse seule ou par une certaine épaisseur de tissu, il sera perçu sous forme de zone dépressible et rénitente, rarement fluctuante, ou seulement comme une tuméfaction douloureuse et profondément tendue. En cas de périprostatite, on trouvera les mêmes caractères plus nets, avec plus d'empâtement et les organes déformés. Dès que la lésion est un peu avancée, on voit le périnée œdémateux, douloureux et rouge, non dans toute son étendue, mais sur la marge de l'anus ou au niveau des fosses ischio-rectales. On doit combiner la palpation périnéale avec le toucher rectal.

Lorsque les symptômes de suppuration sont nets, on ne doit pas escompter la guérison par résolution. La terminaison par ouverture à l'extérieur devient la meilleure des solutions. Elle peut se faire de diverses façons. Voici à ce point de vue la statistique de SEGOND (1880) portant sur 102 cas :

Par l'urèthre	64
Par le rectum	43
Par le périnée	15
Creux ischio-restal	8
Région inguinale	3
Trou obturateur	2
Ombilic	1
Grande échancrure sciatique	1
Fausses côtes	1
Péritoine	1
Cavité de Retzius	1

Par l'urèthre, l'écoulement apparaît après un effort de miction particulièrement douloureux et persiste pendant très longtemps, avec des augmentations de temps à autre. De même par le rectum, mêmes phénomènes douloureux au début, même persistance. Cependant ces deux processus peuvent amener la guérison, quoique les fistules recto-périnéales, uréthro-périnéales, et recto-uréthrales ne soient pas rares. Les autres modes d'ouverture sont généralement insuffisants et le chirurgien doit intervenir. Dans les cas graves et mal traités, il se forme des

fusées purulentes diffuses, pouvant causer la mort (24 fois sur 93 d'après CAMPENON), soit infection purulente, soit septicémie lente. A noter, comme cas exceptionnels, la péritonite, la pyélonéphrite, la perforation d'un vaisseau, etc.

4° **Pronostic**. — La prostatite aiguë abcédée est toujours chose grave, car les fusées purulentes, les fistules, les formes gangréneuses sont possibles. Mais, en somme, très fréquemment, elle en reste au premier stade d'inflammation aiguë. Les phénomènes s'amendent peu à peu et il ne persiste rien, tout au plus une légère induration, ou quelques noyaux, peu sensibles, mais menace permanente de récidives pour l'avenir.

5° **Diagnostic**. — L'anamnèse et le toucher rectal donnent des renseignements tellement précis que l'erreur est peu possible. Quelques cas de cystites très aiguës, ou de tuberculose prostatique pourraient en imposer. Plus facilement on pourrait confondre avec une cowpérite, mais le siège de la tuméfaction périnéale est tout à fait différent. L'empâtement, la disparition des contours de la glande, la fluctuation plus nette caractérisent le phlegmon péri-prostatique.

6° **Traitement**. — On doit envisager deux cas : la prostatite aiguë non suppurée et l'abcès prostatique.

a. *Prostatite aiguë non suppurée*. — Le traitement doit être antiphlogistique, diète légère, tous les jours lavement évacuant une fois et trois petits lavements très chauds (50°). Suppositoires belladonés la nuit. Bains généraux. Bains de siège. Et surtout suppression absolue des injections, lavages, sondages. Le cathétérisme, très doucement pratiqué, n'est autorisé qu'en cas de rétention aiguë, après avoir épuisé tous les moyens décongestionnants. Traitement général par la quinine, les excitants, le lait, etc.

b. *Abcès prostatique*. — On doit aller ouvrir la collection, car l'ouverture spontanée est rarement suffisante. A moins que l'abcès ne pointe très nettement dans le rectum, il y a intérêt à l'ouvrir par le périnée. On fait une incision curviligne d'un ischion à l'autre, à un travers de doigt au-devant de l'anus. Après section

de l'aponévrose et décollement du rectum en arrière, on arrive sur la prostate que l'on ouvre et que l'on draine.

§ 2. — Prostatite chronique

Les prostatites chroniques peuvent être dues à la persistance de noyaux inflammatoires à la suite des accidents aigus, ou bien, et ce sont de beaucoup les plus fréquentes, s'installer insidieusement au déclin d'une blennorrhagie ordinaire. Car, comme nous l'avons dit, dès les premières semaines quelquefois, les glandules prostatiques participent à l'inflammation de la muqueuse uréthrale. Le tout peut guérir en même temps, mais il arrive bien souvent que l'inflammation, chassée de l'urèthre, se réfugie dans ces glandules et y persiste. C'est alors de la « blennorrhagie chronique de la prostate »,

Nous ne reviendrons pas sur l'étude de cette forme de prostatite, complètement étudiée à propos de l'uréthrite postérieure. Son histoire clinique se confond tellement avec celle de cette dernière, que leurs symptômes se trouvent étroitement unis dans la plupart des descriptions classiques. Nous nous sommes efforcés de faire la part de ce qui revient à la prostate dans ce tableau symptomatique, et renvoyons à cette description.

ARTICLE VI

TESTICULE BLENNORRHAGIQUE

Nous donnons ce nom à l'ensemble des manifestations épididymo-testiculaires de la blennorrhagie. La synonymie est nombreuse : orchite, épididymite, vaginalite blennorrhagique, tumeur blennorrhagique des bourses (Horand), blennocèle (Aubert). Nous préférons notre titre, qui a l'avantage de ne pas préjuger de l'état anatomique de la glande spermatique et de

mettre quelque symétrie dans la nomenclature des affections de cet organe.

1° **Étiologie**. — Tout individu atteint de chaudepisse est exposé à la voir tomber dans les bourses. Cette complication est la plus fréquente de la blennorrhagie. Sur 1.008 complications diverses traitées à l'Antiquaille, nous en avons compté 584 (Augagneur). Fournier donne la proportion de 1 sur 9 blennorrhagies. Elle se montre surtout de la quatrième à la sixième semaine, mais peut survenir bien plus tard et même alors que l'écoulement paraît complètement guéri. Fournier en a vu 2 ans, 3 ans et même 7 ans après le début, et nous avons décrit le testicule blennorrhagique tardif, survenant chez des individus guéris depuis plusieurs mois (Augagneur).

Les deux côtés semblent être également pris. Voici les statistiques ; Julien 1.115 à gauche pour 1.159 à droite ; Fournier 102 à droite pour 124 à gauche ; Le Fort 249 à droite, 200 à gauche, en somme peu de différences. Un douzième environ sont bilatérales, un trentième d'après Hardy.

Peut-être une hernie, un varicocèle concomitant, agissent-ils comme cause prédisposante (loi de Ledouble). Ce n'est pas prouvé, pas plus que la prédisposition par une orchite antérieure, contre laquelle s'élèvent Augagneur et Molière (*Dict. encyclop. des Sciences Méd.*, art. testicule).

Il est probable que les traumatismes de l'organe ont une influence plus sérieuse : chocs, coups, froissements, efforts, ou cathétérismes mal faits ; il en est de même des causes locales de congestion, telles que marches, boissons, coïts répétés, érections prolongées, etc.

La notion de la virulence a déblayé le terrain de toutes les théories diathésiques (influence de la scrofule et du rhumatisme), ou hypothétiques (influence du climat, des latitudes) (Lagneau), sur lesquelles nous n'insistons pas.

2° **Pathogénie** — Depuis que la spécificité et la généralisation de la blennorrhagie ont été démontrées, la question pathogénique a été singulièrement éclaircie. Du coup, la plupart des anciennes théories n'ont plus présenté qu'un intérêt

historique. La rétention spermatique (ASTRUC), la métastase (SWEDIAUR, DE CASTELNAU), la sympathie (COOPER, ROLLET), bien que rajeunie par la connaissance de l'action médullaire réflexe sur la vaso-motricité des organes (VULPIAN, BROWN-SEQUARD) ne méritent plus qu'un rappel.

On peut actuellement admettre *deux modes d'invasion* de la glande. D'abord la *propagation de l'inflammation* par l'intermédiaire des canaux déférents. Cette explication déjà ancienne, puisqu'elle date de VELPEAU, paraît rationnelle étant donnée l'époque ordinaire de l'apparition de l'épididymite (quatrième semaine), la présence constante de l'uréthrite postérieure à cette période et les douleurs inguinales dont se plaignent presque toujours les malades au début de l'affection. Ces épididymites sont *secondaires* à la funiculite.

D'un autre côté, il est bien des cas où l'examen le plus minutieux ne montre rien du côté des voies spermatiques supérieures, et quelques autopsies sont venues confirmer ce fait. Il existe donc des épididymites *primitives*. Dans ce cas, on peut admettre l'évolution silencieuse des microbes, gonocoques ou autres, jusqu'à leur arrivée dans l'épididyme, dont les tissus offrent des qualités spécialement favorables pour leur pullulation, constituant, dans la glande séminale, le meilleur « bouillon de culture ». On peut également invoquer les infections secondaires, toxiniques ou microbiennes, et expliquer la lésion épididymaire comme les infections des séreuses articulaires, les pleurésies, les endocardites, etc., par la localisation du produit virulent charrié par le sang, dans un organe prédisposé, au cours d'une maladie générale. Cette notion correspond mieux que la précédente à ce que nous savons aujourd'hui de la blennorrhagie. Les deux modes d'invasion, *par propagation directe*, et *par le sang*, sont possibles, et peut-être même correspondent à des périodes et à des modalités cliniques différentes.

3° **Symptômes**. — Le premier symptôme est *la douleur*. Son apparition peut être brusque, immédiatement épididymaire et le malade incrimine le coup, l'effort, le mouvement qui la lui ont décelée. En d'autres circonstances, elle s'installe insidieusement.

marquée d'abord au niveau du canal inguinal où elle persiste deux ou trois jours, sans autres phénomènes. La première forme est le propre des épididymites aiguës, des premiers jours de la blennorrhagie, de celles qui sont l'expression génitale de l'infection générale de l'organisme. La seconde forme se rencontre dans les blennorrhagies déjà anciennes et s'explique vraisemblablement par la lente propagation de l'inflammation le long des voies génitales supérieures.

Une fois établie, la douleur est très variable. Le plus souvent, semble-t-il, elle est modérée. Son intensité est surtout accrue (Augagneur) dans les cas aigus où les canaux sont rapidement distendus par les exsudats, et surtout par la vaginalite aiguë concomitante.

Dans ces cas, la marche est impossible et les douleurs irradiées dans tous les sens (périnée, lombes, cuisse, genou, etc.). Quelquefois le malade se plaint de véritables crises névralgiques, avec redoublements intermittents et points douloureux. Ces névralgies vont fort loin, lombo-abdominales, rachialgiques, intercostales, viscérales et surtout sciatiques ou crurales. Elles peuvent simuler l'étranglement herniaire.

A l'inspection nous voyons un scrotum, rouge, œdématié, déplissé et pendant, à cause de la perte de tonicité du dartos et du crémaster.

A la palpation, à laquelle on doit procéder avec la plus grande délicatesse, quand elle est possible, nous constatons de suite la prédominance des lésions sur *l'épididyme*. La queue (globus minor) présente les premières traces du gonflement ; le corps, la tête (globus major), le tissu cellulaire voisin se tuméfient et coiffent le testicule. — A la période d'état, l'ensemble a doublé de volume et constitue une tumeur dure, douloureuse, affectant la forme d'un cimier de casque, qui tapisse la face postérieure du testicule.

Le *canal déférent* est gonflé et douloureux, facile à apprécier par comparaison avec le côté sain. Le toucher rectal, douloureux et difficilement accepté, montre que le lobe correspondant de la *prostate*, traversé par le canal éjaculateur peut être également hypertrophié et douloureux.

La vaginale est toujours enflammée et sa lésion se traduit par un *épanchement* d'abondance variable. Celui-ci s'exprime par la tuméfaction rouge qui double ou triple le volume normal du scrotum et masque complètement le testicule et l'épididyme.

Le testicule, enfermé dans l'albuginée intacte, est douloureux, plus ou moins accessible à la palpation, suivant l'épanchement de la vaginale.

L'état général est toujours atteint. Les douleurs créées par ces voies amènent des désordres viscéraux plus ou moins marqués, gastriques ou intestinaux : vomissements, anorexie, constipation. La fièvre est peu élevée, 38,5. Tout ceci très variable suivant les malades. Presque tous les cliniciens ont attiré l'attention sur l'anémie produite par l'orchite, anémie vraie, due à une déglobulisation rapide, hors de proportion avec la gravité de la cause, mais peut-être explicable par la présence de toxines dans le sang.

On observe fréquemment des pollutions nocturnes et quelquefois des pollutions sanglantes. Il nous a été donné (Augagneur) de voir le mélange intime des spermatozoïdes morts et des globules sanguins, phénomènes que nous attribuons à des ruptures vasculaires dans la glande séminale.

4° Formes cliniques. — Elles peuvent être différenciées, soit par leur intensité, soit par leur localisation anatomique, soit par leur évolution.

a. *Intensité.* — Deux formes : 1° aiguë, forme à début rapide, infectieuse, violente, épididymaire d'emblée, et douloureuse ; 2° subaiguë, lente à venir, tolérante, due à la propagation inflammatoire le long du canal déférent.

b. *Localisation anatomique.* — α) La cryptorchidie avec ses diverses modalités (inguinale, périnéale, abdominale, crurale) peut être cause de nombreuses erreurs de diagnostic. Ces formes sont généralement violentes, accompagnées de vomissements et de phénomènes généraux.

β) L'inversion, et surtout l'inversion antéro-postérieure, modifie la forme des organes malades, on doit songer à son existence.

γ) La funiculite isolée a été décrite (Horteloup, Augagneur).

δ) Gosselin a vu une inflammation localisée sur un vas aberrans.

c. *Marche.* — L'évolution terminale doit normalement se dessiner du huitième au dixième jour. L'état général devient meilleur, tandis que rougeur, douleur et gonflement diminuent d'intensité. La tumeur épididymaire mettra, par la suite, plus ou moins longtemps à se résorber ; le malade n'en est pas moins guéri vers le quinzième jour, susceptible de reprendre ses occupations, avec un suspensoir bien fixé.

5° Terminaisons. — La résolution plus ou moins rapide est de beaucoup la plus commune des terminaisons. Après trois ou quatre jours d'accroissement, cinq à sept jours de période d'état, la décroissance survient, amenant la guérison complète. Il ne reste guère comme traces qu'une certaine sensibilité et quelquefois un petit noyau induré, sur la queue de l'épididyme. Mais cette évolution normale ne se produit pas toujours.

a. *Testicule irritable.* — Quelquefois, la sensibilité est assez marquée et persiste des mois et des années. C'est le « testicule irritable » de Curling, source d'ennuis moraux plutôt que de gêne physique pour le malade.

b. *Terminaison par suppuration.* — La terminaison par suppuration est des plus rares, Cullerier n'en a vu que trois ou quatre cas, Bell jamais. Dans ces cas, la fièvre persiste, les douleurs se localisent en un point et prennent le caractère lancinant ; les bourses gonflent, la peau rougit, puis s'ulcère, et l'abcès se vide à l'extérieur, à moins qu'il ne proémine quelque temps sous forme d'une tuméfaction molle qui appelle le bistouri. Cet abcès apparaît toujours sur la face postérieure des bourses. Cette évolution, d'ailleurs rare et bénigne, se termine par la cicatrisation. En analysant les cas observés, on s'aperçoit que bien souvent l'on a pris pour des suites de blennorrhagie ce qui était de la tuberculose, soit sous la forme subaiguë (*orchite pseudo-tuberculeuse* de Fournier), soit sous la forme aiguë (Reclus). Dans un autre ordre de faits, on doit incriminer le traitement suivi. Les mouchetures de

VIDAL, les ponctions de VELPEAU ont souvent été des agents de suppuration.

Il existe cependant quelques observations authentiques d'abcès de la vaginale, ulcérant secondairement l'albuginée et amenant ainsi un véritable fongus des canalicules spermatiques (GOSSELIN).

c. *Terminaison par atrophie.* — La terminaison par atrophie est possible. Nous en avons observé un cas des plus nets (AUGAGNEUR). L'épididyme flexueuse' allongée composait les trois quarts de l'organe et entourait le testicule gros comme une dragée et indolent. L'eunuchisme consécutif a été vu par ROLLET. Ces atrophies ne paraissent pas définitives.

δ) *Orchite à bascule.* — Quand tout semble fini, une rechute peut survenir du côté opposé, et l'alternance se prolonge quelquefois ainsi en plusieurs poussées inflammatoires, les lésions n'évoluant jamais parallèlement des deux côtés.

ε) *Orchite à répétitions.* — C'est le réveil plusieurs fois répété d'une inflammation qui avait à peu près disparu. Elle est généralement expliquée par la recrudescence de l'uréthrite ou des fautes contre l'hygiène.

6° Pronostic. — Le testicule blennorrhagique est une affection bénigne. Cependant, on ne doit pas oublier la possibilité de complications phlegmoneuses locales (suppuration de la vaginale ou du testicule), ou éloignées (paroi abdominale). Penser dans le cas de cryptorchidie à la propagation péritonéale. On doit également se souvenir de quelques gangrènes du testicule, survenues à la suite d'épididyme (AUDRY, 1899).

Bien plus fréquemment, se pose la question de l'état de l'organe après la maladie, question brûlante d'intérêt pour le malade lorsque l'orchite a été bilatérale. S'il fallait prendre à la lettre le résultat des recherches de GOSSELIN, GODARD, LIÉGEOIS, JULLIEN, la stérilité serait la conséquence ordinaire de l'orchite double. Voici d'ailleurs leurs statistiques :

Dans	25	cas de	GOSSELIN,	le retour des	spermatozoïdes s'est fait	5	fois
»	35	»	GODARD,	»	»	1	»
»	23	»	LIEGEOIS,	»	»	2	»
»	2	»	JULLIEN,	»	»	1	»

Ce serait désespérant. Des recherches personnelles (Augagneur) nous permettent d'affirmer que ces tableaux sont poussés au noir et que d'indéniables paternités ont bien souvent succédé à des épididymites doubles, ne laissant après elle aucun signe morbide. Cette opinion a été soutenue par Morel-Lavallée (Soc. *de Dermatologie*, janvier 1899) et appuyée par Balzer et Fournier.

A noter la curieuse constatation faite par De Sinety (*Soc. de Biologie*, 1896) : le sperme de jeunes gens atteints, longtemps auparavant, d'orchite unilatérale, contiendrait un très petit nombre de spermatozoïdes, et ceux-ci perdent leurs mouvements deux ou trois heures après l'éjaculation, ce qui n'est pas normal. La moindre activité du sperme, dans ces conditions, expliquerait, d'après cet auteur, nombre de cas de stérilité conjugale.

7° **Diagnostic.** — La notion étiologique et les symptômes concomitants éclaireront le diagnostic des *orchites aiguës d'origine infectieuse* (ourlienne, rhumatismale, etc.), lesquelles sont d'ailleurs en nombre infime par rapport aux orchites blennorrhagiques. Parmi les autres, la tuberculose testiculaire peut créer quelques erreurs.

L'*orchite tuberculeuse vraie*, avec sa marche subaiguë, insidieuse, le gros volume et les bosselures de l'épididyme, et surtout son état stationnaire pendant plusieurs semaines avec des poussées successives jusqu'à suppuration, ne présente aucune difficulté diagnostique. Moins simples sont les formes à début aigu ou les poussées inflammatoires développées autour d'un noyau tuberculeux, quelquefois anodin. L'adhérence de la queue de l'épididyme à la face profonde du scrotum, donnée comme caractéristique de la tuberculose par quelques auteurs, se retrouve en réalité, au cours de l'inflammation blennorrhagique : elle est due à un épanchement séro-sanguin, non gonococcique, produit dans les lames du tissu conjonctif péri-épididymaire (Augagneur).

Les signes objectifs manquent. En pareil cas, il est nécessaire de se rappeler deux principes essentiels : la bien plus grande

fréquence de l'orchite blennorrhagique et la tendance habituelle des malades à nier l'écoulement, que le médecin doit chercher, envers et contre les affirmations les plus catégoriques. L'expectation est quelquefois obligée pendant deux ou trois semaines, jusqu'à ce que la résolution ou la suppuration facilitent le diagnostic. Les cas limites se présentent, tels les épididymites *pseudo-tuberculeuses* de Fournier, dont l'étiologie n'est pas facile à déterminer.

Au cas où des recherches minutieuses ne décéleraient aucun écoulement, on doit songer à l'*épididymite syphilitique de* Dron, et questionner le malade à ce point de vue. Objectivement, le noyau enchâssé dans l'épididyme, l'indolence ou le peu de réaction de la lésion, la vaginale intacte, suffisent à distinguer ces deux affections. De très rares formes, plus aiguës, pourraient amener la confusion.

L'orchite du *testicule ectopié*, *inguinale* ou *iliaque*, par ses vives douleurs et les réflexes qu'elle engendre peut faire croire à l'*étranglement herniaire*. Il y a évidemment quelques précautions à prendre chez un malade atteint de pareils phénomènes et monorchide. Faire un palper soigneux, rechercher la goutte, s'assurer par le toucher rectal de l'état des vésicules séminales et du canal déférent, et opérer si les accidents persistent avec des caractères inquiétants.

8° **Anatomie pathologique**. — Les occasions d'étudier l'épididymite sont rares et dues à des maladies intercurrentes. Nous passerons en revue les diverses parties de l'appareil génital.

Le canal déférent est gros, doublé ou triplé quelquefois. La pression en fait sortir un liquide jaunâtre et purulent. La muqueuse présente les signes ordinaires de l'inflammation. Le tissu cellulaire est habituellement enflammé, constituant autour du canal une gangue indurée, perceptible à la palpation. Dans quelques cas (orchite du début) le canal déférent paraît sain.

Les vésicules séminales sont souvent atteintes, comme le prouve le toucher rectal.

L'épididyme, débarrassée du tissu cellulaire abondant et congestionné qui l'entoure, apparaît rouge, semée de points echy-

motiques et de petits abcès blanchâtres, nés dans le tube épididymaire lui-même. Les lésions inflammatoires sont beaucoup plus marquées vers la queue de l'épididyme que vers la tête. Glande et tissu cellulaire enflammés forment le volumineux cimier de casque qui coiffe le bord postérieur de la glande. Suivant l'intensité de l'inflammation, la *restitutio ad integrum* en est la suite, quelquefois lointaine, ou bien divers noyaux fibreux persistent, étouffant le canal dans leur gangue conjonctive et scléreuse.

La vaginale est toujours touchée. Elle réagit par l'exsudation, ordinairement minime, mais capable de distendre fortement la séreuse, et même de créer des néomembranes, faisant une sorte de pachyvaginalite, à laquelle prennent part toutes les enveloppes du testicule.

Le testicule est congestionné et présente quelquefois des signes véritables d'inflammation. Les lésions sont toujours bien moindres que celles de l'épididyme.

Dans tout ceci, une grosse part revient donc au *tissu cellulaire péri-canaliculaire*. Dans tous les canaux génitaux, on rencontre un liquide jaunâtre, mais qui est épanché également dans la gangue connective péri-canaliculaire. Les injections de liquide dans cette gangue, au pourtour du canal épididymaire (Monod), ont réalisé la forme clinique du testicule blennorhagique. D'après Robin, ce liquide contiendrait des globules de pus, des granulations graisseuses et des cellules épithéliales.

En somme, tout l'appareil génital est plus ou moins atteint et l'épididymite isolée est une rareté. La preuve s'en trouve encore dans ce tableau de Sigmund, portant sur 1.342 malades :

Epididimyte seule	61
» avec vaginalite	856
» » funiculite	108
» » les deux.	317

C'est donc avec quelque raison que nous avons rejeté la dénomination classique d'épididymite blennorrhagique, comme indiquant trop nettement une localisation qui semblerait exclusive.

9° Traitement. — Tout blennorrhagien doit porter un suspensoir, surtout s'il se livre à quelque travail tant soit peu fatigant. Ceci est le meilleur des traitements préventifs.

Les traitements ont été multipliés, et pourtant les indications sont simples : Rendre tolérable pour le malade les dix ou quinze jours de souffrance, et lui permettre de ne pas rester complètement au lit pendant ce laps de temps. Le suspensoir Horand-Langlebert remplit ces indications aussi bien que possible et, à lui seul, il suffit à la médication. Il comprime et amène la sudation, mais surtout il immobilise et c'est là le grand point. Bourré de coton cardé fixé par une toile caoutchoutée rectangulaire, le suspensoir doit appliquer les testicules contre le pubis, de façon à les maintenir complètement immobiles lors même que le malade marcherait; c'est dire que les petits suspensoirs en treillis, en forme de sac à bourses, sont totalement insuffisants dès qu'il s'agit d'une orchite blennorrhagique.

Avec ce traitement, les douleurs disparaissent et le malade peut vaquer à ses occupations habituelles, même si elles sont fatigantes. Toutefois, mis dès le début, le suspensoir peut être une cause de douleurs, dues à la compression trop forte exercée sur le testicule qui continue à gonfler. Une douleur aiguë et persistante prévient le praticien qui l'accommode au degré voulu. On peut le quitter pendant la nuit, pour le remettre pendant le jour, dès que les quatre ou cinq premiers jours sont passés.

Cependant, dans quelques cas de douleurs particulièrement violentes, chez des malades impatients ou nerveux, une médication plus variée est nécessaire. On a alors le choix entre les pommades à la belladone, à l'iodure, au mercure, l'acide phénique en badigeonnage, l'emplâtre de Vigo, le gaiacol à 3 p. 30 de vaseline (Perry, 1893) ou d'huile d'olive, etc. Les sangsues sont souvent demandées par les malades, on doit les appliquer sur le trajet du canal inguinal. La médication interne est quelquefois nécessaire, antipyrine, extrait thébaïque, piqûre de morphine. En réalité, si les douleurs atteignent un degré d'intensité intolérable, chose rare, le mieux est de faire reposer le scrotum sur un sachet rempli

de glace pilée, sans le laisser trop longtemps en place à cause de la gangrène possible. Ces exacerbations sont d'ailleurs de courte durée et ne nécessitent jamais les moyens dangereux tels que la ponction de la vaginale ou les mouchetures de l'albuginée.

La suppuration, si elle survient, sera traitée par l'ouverture prudente, étant donnée la possibilité du fongus, et des pansements antiseptiques.

Pendant la durée de l'affection, on doit interrompre tout traitement actif de l'uréthrite et se borner à quelques antiseptiques ou balsamiques internes. On veillera également aux troubles gastro-intestinaux, et on assurera la régularité des selles.

CHAPITRE II

BLENNORRHAGIE CHEZ LA FEMME

Les connexions anatomiques étroites existant chez la femme entre l'urèthre, la vulve et le vagin font que tous ces organes participent à l'inflammation. Au lieu d'être simplement uréthrale, la blennorrhagie s'étend sur tout l'appareil génital, avec des modalités très diverses, suivant que l'affection domine sur l'un ou sur l'autre organe. Déjà appréciable au début, cette multiplicité de formes ne fait que s'accuser par la suite, et la localisation se fait avec la chronicité.

On répète journellement que la chaudepisse est plus fréquente chez l'homme que chez la femme. On trouve même de bonnes raisons : la protection offerte à l'urèthre par les petites lèvres, la résistance plus grande de l'épithélium vaginal, la moindre congestion des organes féminins au moment du coït. Il semble plus simple d'invoquer le manque de soins chez la femme, et aussi le manque de recherches de la part des médecins. Quelques douleurs très passagères de la miction, quelques pertes blanches en plus ou en moins, ne décident pas une femme à demander un traitement. L'homme, poussé par la souffrance, et très réellement gêné par la difficulté de la miction, par l'impossibilité de la copulation, se fait examiner plus souvent. Peut-être est-ce là la seule cause de cette fréquence relative chez l'homme.

Encore faut-il s'entendre sur ce que l'on appelle la blennorrhagie chez la femme et ne pas comprendre dans son étiologie toute cause irritante susceptible de faire naître une inflammation catarrhale sur les muqueuses du conduit vulvo-utérin. Ce n'est pas ainsi que nous l'entendons : l'ensemble des symp-

tômes compris sous ce nom est toujours déterminé, pour nous, par l'action du gonocoque. Que ce microbe se localise d'abord sur l'urèthre et les glandes vulvaires, qu'il prépare le terrain pour les infections secondaires, c'est chose probable et admise aujourd'hui : la cause première, le gonocoque, n'en reste pas moins la même, que son action soit directe ou qu'elle soit indirecte. Nous laisserons donc de côté toutes les leucorrhées douteuses, spontanées (?), lymphatiques, strumeuses, et celles que peuvent expliquer la malpropreté ou un traumatisme quelconque, dont le nombre diminuerait singulièrement si l'on pratiquait chaque fois l'examen microscopique.

Nous étudierons d'abord la blennorrhagie féminine dans ses localisations ordinaires, vulve, urèthre, vagin, col de l'utérus, et dans ses formes aiguës et chroniques. Puis nous rappellerons, sans insister, les extensions inflammatoires au corps de l'utérus, aux ovaires, celles-ci étant du ressort de la gynécologie.

ARTICLE PREMIER

LOCALISATIONS ET FORMES CLINIQUES DE LA BLENNORRHAGIE CHEZ LA FEMME

Nous comprenons dans cet article l'étude de la blennorrhagie des organes génitaux primitivement atteints : vulve, urèthre, glande de Bartholin, et col de l'utérus. Nous verrons successivement l'étiologie, les symptômes, le diagnostic, le pronostic, le traitement, et, pour chacun d'entre eux, tout ce qui concerne les formes aiguës et chroniques.

§ 1. — Étiologie

1° Blennorrhagie aiguë. — Les réserves exposées ci-dessus nous ont fait admettre l'unicité de la cause, c'est-à-dire la con-

tagion gonococcienne sous toutes ses formes. Préparée ou non par la congestion (malpropreté, coïts multiples, végétations, etc.), l'inoculation se fait par l'intermédiaire du pénis, des doigts, des linges, des injecteurs ; chez les petites filles, les attouchements digitaux ou les frottements avec le pénis sont le plus souvent incriminables. Il arrive quelquefois que ces vulvites procèdent par épidémie, dans les pensionnats, les hôpitaux. D'aucuns les attribuent au lymphatisme (Brouardel, 1883). Des recherches suffisantes ont montré que l'inoculation se faisait ordinairement d'une petite fille malade aux autres par l'intermédiaire de linges ou d'éponges communes. En 1895, Weill et Barjon ont vu à l'hôpital de la Charité (Lyon) une épidémie de 30 vulvites transmises par le thermomètre. L'arrêt se fit après lavage du thermomètre avec l'acide chlorydrique au tiers.

Parmi les vulvo-vaginites, les blennorrhagiques sembleraient les plus fréquentes, $\frac{14}{21}$ d'après Israel. Voici la récente statistique de Boury (1899) sur 54 cas :

Gonocoques	20
Diplocoques	33
Staphylocoques	1

Quelques états pathologiques ou physiologiques ont une influence réelle sur leur durée tels que la scarlatine chez les petites filles, la grossesse chez les adultes (Bumm).

Il est fort probable que les localisations inflammatoires ne sont pas simultanées. Les muqueuses glandulaires, celles de l'urèthre, de la vulve en partie, du conduit de Bartholin, du col de l'utérus, sont atteintes en premier lieu. Puis, comme Bumm l'a démontré, le gonocoque met, par son action sur les glandes, l'épithélium vaginal et vulvaire en état de réceptivité à l'égard des streptocoques et des staphylocoques, ses hôtes ordinaires mais inoffensifs jusqu'à ce jour, d'où vulvo-vaginite par infection secondaire.

Dans quelles proportions ces divers organes sont-ils atteints ? Les statistiques sont nombreuses mais généralement faites d'une

façon incomplète, et surtout ne différenciant pas les formes aiguës des formes chroniques.

Dès le début, il fut admis que l'urèthre et le col de l'utérus étaient le siège le plus ordinaire de l'affection. ROLLET, BUMM croient à l'atteinte primitive du col utérin, étant donné qu'il est le plus directement exposé à l'infection.

Les statistiques qui suivent ne furent pas en faveur de cette opinion. En 1887, STEINSCHNEIDER signale une majorité d'uréthrites. FABRY (1888) sur 38 cas trouve :

Urèthre et col	16	fois
Urèthre seul	20	»
Col seul	2	»

WELANDER (1888) donne comme exacte la forte proportion de 89 p. 100 d'uréthrites, et seulement de 43,7 p. 100 d'inflammations du col. Et depuis cette époque la plupart des auteurs sont d'accord pour considérer l'uréthrite comme étant la manifestation la plus ordinaire de la blennorrhagie féminine aiguë.

Statistique de BAUMEKE (1891) :

Urèthre seul	90	p. 100
Col seul	37,5	»
Vulvite et bartholinite	12,5	»

Statistique de LUKZNY (1891) :

Uréthrite	40	p. 100
Vaginite (et métrite)	19	»
Bartholinite	17	»
Vulvite	12	»

En regard de ces tableaux, nous devons mettre celui de FOURNIER reproduit par JULLIEN :

Vaginite (et métrite)	176	p. 100
Uréthrite	150	»
Uréthro-vaginite	81	»
Vulvite	22	»
Vulvo-uréthrite	2	»

Malgré l'intérêt de ces statistiques, démontrant le nombre des

uréthrites par rapport aux autres lésions, il serait à souhaiter que les cas aigus fussent séparés des chroniques. La clinique de tous les jours nous montre la différence des localisations suivant l'âge de la maladie, l'urèthre réagissant surtout dans les premiers temps, le col utérin conservant longtemps et quelquefois toujours les traces de l'inflammation.

Il faut bien aussi reconnaître que la recherche de la goutte uréthrale est une manœuvre à laquelle le médecin se livre peu lorsque son attention n'est pas attirée par des douleurs à la miction. Et cependant, même dans ces cas, il n'est pas rare de ramener au méat la goutte révélatrice et de la trouver pleine de microbes. Mais comme les symptômes subjectifs se réduisent à très peu de choses, on a une grande tendance à faire un examen incomplet et à donner des autorisations dangereuses.

2° **Blennorrhagie chronique**. — Se plaçant à ce dernier point de vue, il est exact de dire que la blennorrhagie chronique de la femme est la plus contaminante. Non qu'elle soit d'une contagiosité plus grande, mais parce que la croyance à la guérison d'un côté, la disparition des douleurs de l'autre, autorise et permet les rapprochements sexuels, d'autant plus dangereux, que la femme, ne se doutant pas de sa maladie, prend moins de précautions. Aussi la petite ouvrière ignorante est-elle bien plus à craindre que la professionnelle, instruite par l'expérience, et ayant de plus à sauvegarder sa réputation. La statistique de Fournier sur 387 femmes ayant donné la chaudepisse, est des plus instructives :

Filles de théâtre	138
Ouvrières	126
Prostituées clandestines	44
Domestiques	41
Femmes mariées	26
Filles publiques	12

Car il est certain que toute femme atteinte de blennorrhagie chronique n'est pas fatalement contagionnante. Elle pourra ne pas être nocive si elle prend les soins voulus, si elle évite les causes de reviviscences; ces causes sont évidemment toutes celles

qui peuvent congestionner le petit bassin ou fatiguer l'organe; équitation, bicyclette, marches forcées, machines à coudre, lavages insuffisants, coïts multipliés, etc.

Les périodes menstruelles ont une influence indéniable et c'est une croyance répandue que la transmission de la chaudepisse par les règles. Il est certain que la congestion qu'elles déterminent agit défavorablement sur les vieilles inflammations cervicales en les réveillant momentanément.

Enfin on doit faire entrer en ligne de compte la façon dont s'accomplit l'acte sexuel. Le coït à froid, tranquille et unique, sera beaucoup moins nocif que celui qui s'aide de toutes les congestionnantes ressources de l'art amoureux. Là où un mari passe indemme, un amant peut fort bien être pris. De deux amis sains, ayant vu la même femme au même moment, un seul peut être contaminé; le fait est fréquent, et le malade ne devra bien souvent accuser que son excès de vigueur ou son peu d'égoïsme.

§ 2. — SYMPTOMATOLOGIE

1° Blennorrhagie aiguë. — Le premier symptôme est la douleur, *douleur vulvaire* et *douleur uréthrale*. La première consiste plutôt en une sensation de cuisson, de démangeaison, de prurit, localisée d'abord à la vulve, puis rapidement irradiée. Les contacts sont pénibles, la palpation mal supportée, les coïts à peu près impossibles. De son côté la miction est douloureuse, augmentée, impérieuse, avec une sensation de brûlure dès le premier jet persistant souvent quelques minutes après, L'*écoulement* apparaît, jaune verdâtre d'abord, franchement vert par la suite, particulièrement fétide. Simple suintement au début, il devient peu à peu plus abondant. Il irrite la rainure interfessière, la face interne des cuisses (triangle des adducteurs), le pourtour de l'anus. Il crée de l'intertrigo, de l'érythème ou des ulcérations. L'inflammation est surtout marquée au niveau de l'urèthre, de glandes vulvo-vaginales, mais, dès la première semaine, elle est généralisée.

a. *Vulve.* — La vulve frappe tout d'abord par sa *tuméfaction* considérable et sa rougeur. L'entrée du vagin est difficile à trouver; le clitoris est invisible, enfermé sous un capuchon œdémateux, les petites lèvres sont tendues et luisantes, s'écrasant et s'étranglant quelquefois contre les grandes lèvres (paraphimosis vulvaire). Il est nécessaire au préalable de nettoyer la vulve dont les poils sont généralement agglutinés par l'abondante sécrétion de la muqueuse ou des glandes sébacées.

Plus tard surviennent des érosions épithéliales, ou même de véritables ulcérations, surtout chez les petites filles, à cause de la délicatesse des téguments. Enfin les complications folliculaires, phlegmoneuses ou gangréneuses sont possibles, mais bien rarement dans les formes simples. Elles sont le plus souvent expliquées par une grossesse concomitante ou une fièvre éruptive antérieure. Il est au contraire assez fréquent de voir persister longtemps un certain degré d'hyperesthésie de la vulve.

b. *Urèthre.* — L'état de l'urèthre est très important à diagnostiquer, car, dans les cas douteux, la présence d'une goutte, amenée avec le doigt de la profondeur du canal, tranchera la question. Ce même procédé d'investigation permettra d'apprécier l'induration de l'urèthre. Le méat participe à l'inflammation; il est plus ou moins éversé en dehors et très rouge, presque toujours entouré d'une couronne de 15 à 20 follicules para-uréthraux enflammés et suppurants, cause de chronicité pour plus tard.

c. *Vagin.* — Le vagin est également le siège d'un gonflement que le spéculum grillagé ou les valves permettront d'apprécier. La muqueuse est uniformément rouge ou tachetée par des érosions.

d. *Glande de Bartholin.* — Le *conduit de la glande de Bartholin* participe de suite à l'inflammation. Dès les premiers jours son orifice vulvaire est entouré d'une aréole rouge très marquée (*macula gonorrhea*). Dans certains cas, c'est même le seul signe bien apparent de la maladie. L'exsudation trouble, puis purulente, du conduit survient les jours suivants. Cette inflammation muqueuse du canal excréteur peut faire un véritable abcès. Celui-ci se développe sur la petite lèvre à l'union

du tiers inférieur avec les deux tiers supérieurs, proémine et s'ouvre du côté du vagin par un orifice déchiqueté.

La *glande de Bartholin* elle-même est bien plus souvent le siège des abcès. Ceux-ci débutent d'une manière aiguë, par une douleur graduellement croissante, irradiée vers le pubis et le périnée. Un gonflement œdémateux de la grande lèvre survient alors, commençant par le tiers inférieur. L'abcès se collecte, faisant une saillie qui atteint en bas le voisinage de la fourchette, gros comme une noix ou un œuf de dinde. Fièvre plus ou moins forte. La fluctuation apparaît. Quand on la laisse évoluer, l'ouverture se fait spontanément à la face interne ou antérieurs de la grande lèvre. Mais dans dans ces cas-là, après une première évacuation, il n'est pas rare de voir revenir une série de poussées aiguës, d'abcès à répétitions, avec fièvre légère à type intermittent. L'affection se termine par une induration qui persiste, à moins que le chirurgien n'intervienne pour faire l'excision complète de la glande. Plus tard se voient des granulations, des pustules ou des ulcérations d'apparence folliculaire.

c. *Utérus.* — Enfin le col de l'utérus est également malade, et souvent des premiers. Comme celle du vagin, la muqueuse est congestionnée,rouge, autour de l'orifice cervical principalement. Puis elle prend un aspect velvetique, piqué par des papilles turgescentes. Les lèvres du col se boursouflent. Un peu plus tard, l'epithélium disparaît par plaques, comme dans la balanite érosive. Si le processus continue, une véritable ulcération se forme, à contours géographiques, à fond villeux, donnant du pus. Quelquefois les follicules mucipares hypertrophiés apparaissent sous forme de granulations plus ou moins grosses. L'écoulement est constant. Il est facile de l'apprécier avec un spéculum. On voit l'orifice du col occupé par une « limace » muco-purulente assez semblable à du blanc d'œuf comme consistance mais plus jaunâtre. Tout à fait fluide et purulent au début, semblable au pus du canal masculin, cet écoulement s'épaissit par la suite jusqu'à consistance gélatineuse, au fur et à mesure que le mucus reparaît.

Quelques douleurs, réflexes pour la plupart, dans le bas ventre. Peu de fièvre le plus souvent.

Ceci est la métrite cervicale blennorrhagique qui fait partie intégrante de la description des formes aiguës, car elle est à peu près constante, autant que l'uréthrite pour certains (Rollet) plus pour d'autres (Bumm, Fournier).

Mais il arrive que l'inflammation blennorrhagique dépassant le col, se propage en quelques jours au corps, en temps que cavité utérine. Dans ce cas, il y a véritablement *métrite aiguë*, avec phénomènes graves rapidement survenus, quelque peu comparables à ceux de la métrite post-puerpérale. Les douleurs sont violentes, irradiées dans l'hypogastre et les lombes, avec épreintes, ténesmes, pollakyurie douloureuse. Le repos absolu est obligé, les mouvements occasionnent de vives douleurs abdominales. Le ventre est météorisé, tendu, difficile ou impossible à palper. L'écoulement consiste en lochies abondantes, verdâtres, épaisses, irritantes pour les parties voisines, quelquefois striées de sang.

Quoique sans gravité, l'état général est atteint. L'embarras gastrique et la diarrhée sont habituels. L'appétit est nul. La fièvre oscille de 38° à 39°.

Tout ceci dure de cinq à dix jours, puis s'atténue peu à peu, sauf complications fort rares, du côté du pelvi-péritoine. La métrite chronique est la suite ordinaire des inflammations.

2° Blennorrhagie chronique. — Dès que la période aiguë est terminée, la maladie entre dans une période de latence telle que la malade se considère comme tout à fait guérie. En dehors des poussées de métrite et des complications, la maladie se réduit à des « pertes blanches » plus ou moins abondantes. quelquefois accompagnées d'intertrigo, [de prurit vulvaire ou de sensation de tension de cette région. L'étude minutieuse des divers organes est nécessaire pour trouver les localisations persistantes.

a. *Vulve.* — La vulve est rarement malade ou du moins ne présente pas de symptômes objectifs bien nets. Il persiste des démangeaisons, exaspérées par le manque de lavages et les causes congestives. Sous les mêmes influences, la muqueuse redevient facilement violacée ou livide, recouverte d'un enduit

blanchâtre et visqueux. Cet écoulement provient des follicules isolés de la vulve, soit mucipares, soit sébacés, qui, hypertrophiés, font sur la muqueuse des saillies visibles.

b. *Glande de Bartholin.* — La *glande de Bartholin* est bien plus fréquemment le siège de lésions chroniques. Suivant leur localisation primitive, celles-ci persistent, soit dans le canal, soit dans la glande.

Les *bartholinites chroniques canaliculaires* sont ordinairement bilatérales et proéminent sous forme d'induration allongée en fuseau sur la face interne de la grande lèvre, tout près de la petite lèvre. Par la pression sur cette induration on fait sourdre à l'orifice un peu d'humeur. De temps à autre, la tumeur augmente, devient douloureuse et saillante, jusqu'à émission d'une certaine quantité de pus, petites débâcles généralement peu importantes.

La *bartholinite chronique glandulaire* est bien plus appréciable, grâce à sa situation sur la face externe de la grande lèvre et à son volume. Elle persiste sous deux formes. Dans un premier cas, le pus écoulé, il reste une petite induration peu douloureuse, qui croît lentement en des mois ou des années jusqu'au volume d'une noix ou d'une mandarine. L'opération la montre constituée par un tissu épais, résistant et lardacé, sans cavité centrale, ni pus. Dans un second cas, des fistules se sont faites et persistent, soit fistule borgne externe, reste de l'orifice d'écoulement du pus, ouvert sur la face interne de la grande lèvre, soit fistules vulvo-vaginales ou vulvo-anales entraînant des rétentions purulentes avec poussées fébriles des inflammations du voisinage, etc. C'est la terminaison ordinaire des abcès glandulaires non traités par les moyens chirurgicaux.

c. *Urèthre.* — L'*uréthrite* persiste sous forme de susceptibilité du canal. Celui-ci s'irrite facilement, devient douloureux, réagit aux excès de boissons, aux frottements. Mais cette douleur est peu marquée et très inconstante. Pendant ces poussées subaiguës, il n'est pas rare d'amener avec le doigt une goutte blanchâtre au méat. Les petits follicules péri-uréthraux sont fréquemment le siège de cet écoulement. Plus tard peuvent survenir des rétrécissements, des polypes, de l'uréthrocèle.

d. *Col de l'utérus et vagin.* — *La muqueuse vaginale* prend une coloration violacée sur toute son étendue, plus foncée dans le cul-de-sac postérieur. L'écoulement est jaunâtre, peu abondant, les douleurs se bornent à quelques élancements dans le vagin, à des sensations de chaleur, le tout survenant sous forme de poussées subaiguës.

Nous renvoyons l'étude de la métrite chronique au chapitre des extensions blennorrhagiques.

§ 3. — Diagnostic

1° De la blennorrhagie aiguë. — Les éléments essentiels du diagnostic sont : l'*état d'éréthisme de la vulve*, les *mictions fréquentes* et *douloureuses*, enfin l'*écoulement*.

L'examen soigneux de la vulve permet d'éliminer facilement les *ulcérations chancreuses*, avec leur fond grisâtre, granuleux, purulent, les vésicules rondes de l'*herpès* dont l'aréole érythémateuse pourrait induire en erreur, l'*eczéma* dont les vésicules et les croûtes ne se trouvent pas dans les vulvites, enfin le *prurit essentiel*, non accompagné de rougeurs ni d'écoulement.

Les mictions répétées pourraient faire croire à des *calculs vésicaux*. Rares chez la femme, ils sont la cause de ténesme vésical intermittent, exaspéré par la marche et les mouvements, rendant l'urine sédimenteuse et sanguinolente.

Le cathétérisme devra être fait malgré la douleur pour dépister au besoin un *petit polype uréthral*, d'ailleurs généralement accompagné d'hémorrhagies. Dans tous les cas, il sera absolument nécessaire d'aller chercher avec le doigt par le vagin la goutte qui stagne dans l'urèthre. C'est là le signe clinique le plus important et celui que l'on doit toujours rechercher.

Mais le problème se complique s'il s'agit d'affirmer l'origine blennorrhagique de cet écoulement, surtout dans quelques cas de médecine légale où cette affirmation peut avoir une certaine importance. Des écoulements de toute autre cause peuvent en effet exister chez certaines petites filles dont la profession est d'être violée, et dont les récits doivent être tenus pour suspects.

La coexistence chez l'accusé et la plaignante d'une blennorrhagie avérée est alors une confirmation des plus sérieuses. A une certaine époque où la sévérité des lois était à la hauteur de l'insuffisance des moyens de diagnostic, on voit les bons esprits de l'époque, Percival, Cooper, se lamenter sur le nombre de gens pendus chaque année à la suite des erreurs de l'expertise. (*Surgical lectures*, 1824.) Les conséquences en sont aujourd'hui moins terribles et les recherches microscopiques répétées permettent d'éviter bien des erreurs. Sans rien enlever de sa valeur à la présence du gonocoque, on doit cependant se souvenir que bien des diplocoques lui ressemblent, et que la décoloration par le procédé de Gram est nécessaire pour établir un diagnostic de quelque valeur.

2° Blennorrhagie chronique. — C'est en somme le diagnostic de la cause des écoulements persistants. L'examen de la vulve, du vagin avec le speculum permettra dans l'énorme majorité des cas de constater que le col de l'utérus et les culs-de-sac vaginaux, quelquefois, sont le siège des séquelles de l'inflammation et la cause des écoulements. Nous avons dit ce que l'on devait penser de la persistance de la contagiosité, beaucoup plus longue que les malades ne se l'imaginent, mais très capricieuse également et d'une virulence très variable, suivant les moments et les sujets. De la meilleure foi du monde, une femme peut se croire guérie et être très étonnée quand une preuve irréfutable de contagion lui est donnée. Le diagnostic qu'elle demande alors au médecin doit surtout porter sur l'examen de l'urèthre et du canal cervical dans l'intérieur desquels on doit aller chercher avec une petite curette les produits exsudés pour les soumettre à l'examen microscopique. Dans ce cas, la seule clinique ne permet que des hypothèses.

§ 4. — Pronostic

Nous avons déjà plusieurs fois effleuré le pronostic de cette affection. Elle est souvent bénigne, c'est certain, et les

malades s'accommodent trop facilement de sa présence. Cependant nous ne saurions trop répéter que la femme ne doit pas garder des pertes blanches blennorrhagiques et qu'il est du devoir du médecin d'essayer un traitement réel, sans se borner à de vagues injections vaginales, bien souvent insuffisantes. Cette affection peut être dangereuse :

1° Pour la malade, menacée de toutes les complications des métrites, endométrites végétantes, métrite blennorrhagique, abcès péri-utérins, lymphangites, lésions annexielles et péritonite ;

2° Pour sa progéniture, les métrites étant en première ligne dans les causes prédisposantes des avortements et pouvant entraîner la stérilité ;

3° Pour le partner, amant ou mari, que la malade contaminera d'autant mieux qu'elle a presque toujours l'intime conviction qu'elle est inoffensive et qu'elle en agira avec d'autant plus de conscience et d'autant moins de précautions.

§ 5. — Traitement

Il y a deux cas à considérer, suivant que la malade en est à la période d'éréthisme douloureuse et de miction pénible, ou bien au déclin, au moment où le traitement doit porter surtout sur les pertes blanches.

Dans le premier cas, le repos est indiqué autant que possible. Cependant comme on doit transiger avec les exigences sociales, on adoptera l'hygiène suivante : le matin, lavage vaginal chaud, abondant, avec de l'eau bouillie, de l'eau de pavot ou de tanin, du permanganate de potasse à $\frac{1}{1.000}$, de sulfate de zinc à $\frac{10}{1.000}$, ou de la résorcine. Ces derniers doivent être donnés huit à dix jours au moins après le début. Si la malade doit sortir, poudrage abondant avec : talc, bismuth, acide borique (parties égales) ou tout autre. Pendant les périodes de repos, laisser en permanence sur la vulve des tampons imbibés de permanganate faible.

Le soir nouveau nettoyage et lavage vaginal très abondant

dans les mêmes conditions. Pour la nuit, onction sur toute la vulve avec un glycérolé ou une pommade à l'oxyde de zinc $\frac{5}{10}$ additionnée de cocaïne, d'ichtyol, etc. Balsamiques à l'intérieur et même hygiène que pour l'homme.

Au bout de quinze à dix-huit jours la rougeur et l'irritation ont sensiblement diminué, la miction ne fait presque plus souffrir. Cependant, en cas de persistance, il y aura intérêt à ce moment-là à faire dans la vessie des lavages au nitrate d'argent à $\frac{1}{1.000}$. De plus, si le vagin peut maintenant supporter le spéculum, on badigeonnera le col avec la teinture d'iode; on enfoncera, s'il est possible, entre les lèvres, un écouvillon imbibé, manœuvre que l'on fera suivre d'un lavage vaginal abondant. A cette période les tampons glycérinés imbibés de substances médicamenteuses (sulfate de zinc, acide picrique, nitrate d'argent, iodoforme, ichtyol, thigénol, etc.) peuvent donner d'excellents résultats. En trois semaines, au plus un mois, les symptômes sont atténués ou disparus et la malade se croit guérie. C'est le moment d'obtenir d'elle qu'elle continue son traitement et surtout — conseil presque toujours illusoire — qu'elle ne sacrifie de quelque temps encore aux jeux de l'amour. Dès ce moment, on devra lui conseiller deux lavages par jour au permanganate, solution faible, et attendre les événements, qui trois fois sur cinq se présenteront sous forme de pertes blanches chroniques.

Le traitement de la forme chronique est inséparable de celui de la métrite. Nous renvoyons à ce chapitre.

ARTICLE II

LES EXTENSIONS BLENNORRHAGIQUES CHEZ LA FEMME

Nous comprenons sous ce titre la propagation de l'inflammation gonococcienne au corps utérin, aux trompes et aux ovaires. Ce sont là questions gynécologiques, mais l'importance de plus

en plus grande de la blennorrhagie dans l'étiologie de ces affections nous fait un devoir de ne pas les laisser complètement de côté. Nous nous en tiendrons d'ailleurs à une description sommaire et ne dépassant pas les limites de notre sujet.

§ 1. — Métrites

Nous voulons parler seulement de métrites du corps, celles du col ayant été décrites plus haut avec la blennorrhagie aiguë dont elles font partie. Nous laissons de côté également les métrites consécutives aux fausses couches, aux grossesses, à la menstruation, au traumatisme, pour nous en tenir aux métrites gonoconiennes.

1° **Étiologie**. — Les coïts, même répétés et traumatisants, ne sont plus considérés aujourd'hui comme pouvant déterminer des métrites. Ils agissent surtout en apportant l'infection blennorrhagique. Cette infection est, soit indirecte, consécutive à une vulvite, soit directe, par pénétration dans le canal cervical d'un sperme contaminé. D'après Rollet et Hardy, ce dernier cas serait de beaucoup le plus fréquent. D'après Bumm (1891), il y a 75 p. 100 de métrites cervicales et 15 p. 100 de métrites du corps dans la blennorrhagie féminine. A Lourcine, Rémy trouve, 3 fois sur 5, l'utérus envahi. Plus terrifiants encore sont les résultats de Nœggerath (1892) qui, sur 1 000 hommes mariés, trouve 800 vieux chaudepisseux et 90 p. 100 non guéris, donc contaminant, pour leurs épouses. Ceci est un peu pessimiste, tous les vieux blennorrhagiens n'étant pas fatalement contagieux. Il en reste en tout cas ce fait universellement admis aujourd'hui de la très grande importance de la blennorrhagie dans l'étiologie des métrites (Pozzi, Segond, etc.).

2° **Symptômes**. — Pendant que la maladie s'installe, elle manifeste sa présence par des douleurs pelviennes assez constantes, mais peu caractéristiques, irradiées aux jambes, au

périné, exaspérées au moment de la menstruation (dysménorrhée).

Aussitôt après apparaissent des symptômes fonctionnels, et en tête la *leucorrhée*. Celle du corps est blanc jaunâtre et assez fluide, se mêlant à la sécrétion visqueuse et opaque du col. L'ensemble constitue une glaire jaune verdâtre, épaisse, opaque, abondante, difficile à détacher de l'orifice externe, exprimée par la pression de l'utérus ou le rapprochement des valves du spéculum. Ces *flueurs blanches* sont plus abondantes au voisinage des époques. Ces caractères les différencieront des pertes muqueuses et transparentes, propres à quelques jeunes filles et non pathologiques. Les *règles* ne sont plus régulières, deviennent douloureuses, et les écoulements sanglants font leur apparition, soit au moment des époques (*ménorrhagies*), soit dans leurs intervalles (*métrorrhagies*), les premiers étant les plus fréquents. C'est surtout aux environs de la ménopause que l'on rencontre ces hémorrhagies.

Les *signes physiques* sont très variables. Bien souvent l'écoulement cervical, appréciable au spéculum, et la mobilisation douloureuse de l'utérus sont les seuls signes. D'autres fois, on trouve le col tuméfié, ramolli, œdémateux, le corps est augmenté de volume, globuleux et douloureux à la palpation bi-manuelle. Le col est simplement allongé (allongement hypertrophique du col) ou augmenté dans toutes ses dimensions, et, de conique, devenu cylindrique. Au spéculum, outre la rougeur vernissée, il existe de l'ectropion de la muqueuse cervicale, quelques érosions, de l'hypertrophie folliculaire, sous forme de petites saillies blanchâtres.

Les *douleurs* sont d'intensité variable, mais constantes. Elles se bornent souvent à des points fixes ou mobiles, réveillés par la marche ou les rapports sexuels. Les localisations hypogastriques et lombaires sont les plus fréquentes. Chez nombre de malades, toute fatigue est interdite, sous peine de réveils douloureux obligeant pendant plusieurs jours au repos absolu au lit ou sur la chaise longue. Dans certains cas plus graves, se produisent des réveils de métrite aiguë, avec douleurs violentes, étendues à tout l'abdomen, irradiations aux lombes, aux

cuisses, aux aines, impossibilité absolue de bouger, et même de supporter la moindre palpation abdominale. Le ventre est tendu, quelque peu ballonné, météorisé, ce qui implique un certain degré de participation péritonéale. La fièvre apparaît et persiste plusieurs jours, l'état général est celui des infections péritonéales légères. Cet état peut durer plus ou moins longtemps, deux semaines en général, après quoi la sédation se fait, très lente, pour revenir à l'état chronique, avec poussées plus ou moins aiguës de temps à autre.

3° **Marche et pronostic**. — Ces métrites présentent deux caractères essentiels, d'abord leur persistance, ensuite leur tendance à gagner de proche en proche, du col, au corps, aux trompes, aux ovaires, au péritoine, soit qu'elles passent par les lymphatiques, soit qu'elles envahissent directement le tissu cellulaire pelvien. D'où une série de complications, dont les plus fréquentes sont les salpingites que nous allons étudier, et à côté d'elles les lymphangites, les phlébites, les abcès péri-pelviens, les pelvi-péritonites et les péritonites vraies. Les travaux de Ceppi (1887) ont depuis longtemps démontré la présence des gonocoques dans les exsudats péritonéaux — et ceux de Wertheim (1892) ont précisé l'influence directe du microbe, les toxines et produits de culture étant impuissants à créer seuls l'affection (Orthmann, Grawitz, etc.).

La guérison spontanée est rare, et, le plus souvent, il persiste de la métrite chronique, exprimée par des pertes blanches et des irrégularités menstruelles. Les douleurs sont fugaces ou nulles. Aussi la femme ne s'en préoccupe-t-elle que fort peu. Cette « goutte militaire » féminine est la terminaison la plus fréquente des métrites blennorrhagiques, menace permanente de complications annexielles, de prédisposition aux avortements et de contamination.

4° **Traitement**. — La prophylaxie consiste dans la stricte application des soins d'hygiène et de propreté après tout coït. Une fois la métrite installée, à l'état aigu, on doit se contenter au début d'un traitement symptomatique, repos au lit, glace ou

compresses chaudes, lavages vaginaux antiseptiques. Plus tard, et surtout pour lutter contre la chronicité, on aura le choix entre les divers moyens de laver la cavité utérine, soit avec les diverses sondes, soit par le drainage, le tamponnement à la gaze iodoformée ou l'écouvillonage. Les solutions antiseptiques employées doivent être faibles.

La cautérisation a de nombreux succès à son actif. Les caustiques solides (pâte de Canquoin) sont dangereux. On emploie de préférence les caustiques liquides, acide phénique, teinture d'iode, chlorure de zinc à 50 p. 100, nitrate d'argent à 1 p. 100 ou plus, portés sur un écouvillon après dilatation du col. On donne actuellement la préférence au chlorure de zinc.

Enfin, les cas rebelles sont justiciables du curretage, suivi ou non de cautérisations fortes.

Le traitement de ces complications est du ressort de la chirurgie gynécologique.

§ 2. — Complications annexielles

L'inflammation propagée par la muqueuse, ou par les lymphatiques, gagne les annexes qui deviennent le siège d'une salpingite ou d'une salpingo-ovarite.

1° Étiologie. — L'importance de ce facteur n'avait pas échappé aux anciens praticiens, à Ricord (1843), à Bernutz, La démonstration en a été faite à notre époque. Malgré les échecs de Cornil, Terrillon, une vingtaine d'expérimentateurs ont réussi à retrouver le gonocoque dans le pus salpingien, depuis Westermark (1886) jusqu'à Martin (de Guy's hospital, 1894) qui résume tous les précédents travaux de Schauta, Prochownik, Wertheim, etc. Sur une statistique de 2074 cas personnels, l'auteur a retrouvé très nettement la blennorrhagie comme cause ordinaire — et 76 fois il a pu déceler le gonocoque. Hartmann et Morax (1894) ont trouvé les proportions suivantes :

Salpingites catarrhales : pas de microbes			.	13 fois
»	suppurées :			
»	»	gonocoques		13 »
»	»	colibacille seul. . .		2 »
»	»	streptocoques . . .		4 »
»	»	pneumocoques. . .		1 »

Les microbes sont surtout en grand nombre à la surface de la muqueuse de la trompe, dans une couche purulente composée de leucocytes en quantité et de cellules desquamées. Ils peuvent se trouver dans les cellules, dans les leucocytes ou entre les cellules.

On pourrait répéter pour l'ovarite toutes les théories pathogéniques émises au sujet de l'orchite, car en somme l'analogie est assez grande. Les connexions anatomiques sont plus complexes et l'expérience plus difficile. Aujourd'hui la plupart des auteurs admettent la propagation par l'intermédiaire de la muqueuse. Quelques cas d'ovarites sans salpingites obligent cependant à croire à la possibilité de l'invasion par des lymphatiques (Lucas-Championnière).

2° **Symptômes**. — Le début peut être brusque. En pleine blennorrhagie, la malade est prise tout à coup de douleurs violentes du côté du petit bassin avec inflammation généralisée au péritoine, annexes et tissu cellulaire. La rétrocession se fait au bout de quinze jours environ et permet d'apprécier les lésions tubo-ovariennes persistantes.

Mais le plus souvent le syndrome se constitue peu à peu. La douleur s'installe des deux côtés, mais avec prédominance à gauche. Les règles deviennent très douloureuses et apparaissent tous les quinze jours ou plus. Dans l'intervalle, l'écoulement leucorrhéïque s'établit avec des augmentations intermittentes brusques (vomiques salpingiennes), accompagnées de violentes douleurs dans les annexes (coliques salpingiennes), arrivant et disparaissant avec le flux.

A la palpation on remarque la sensibilité anormale de toute la région située au-dessus de l'arcade de Fallope, et souvent on trouve à ce niveau une induration plus ou moins étendue (plastron abdominal).

Le toucher, seul ou combiné à la palpation abdominale, démontre l'existence dans les culs-de-sac de petits cordons gros comme des porte-plume, durs, effilés, sinueux (salpingite catarrhale) ou au contraire de tumeurs ovoïdes bosselées, dures par places, fluctuantes à d'autres, séparées de l'utérus par un sillon appréciable (salpingites kystique, hématique, séreuse ou purulente). L'utérus est refoulé du côté opposé à la lésion annexielle et plus ou moins immobilisé.

Le toucher rectal fait apprécier les adhérences postérieures de l'utérus.

3° **Marche et pronostic**. — C'est une affection essentiellement chronique. La malade peut traîner fort longtemps avec des troubles dyspeptiques variés et une impossibilité de plus en plus grande de faire un travail actif. Elle passe par des alternatives d'amélioration et de poussées métro-salpingitiques pendant fort longtemps. La température apparaît avec la purulence. Enfin la terminaison peut survenir brusquement par rupture d'une poche purulente dans le péritoine. L'ouverture se fait aussi par le rectum, le vagin ou la vessie.

4° **Traitement**. — Il est du ressort de la gynécologie. Si les essais de thérapeutique simple : repos au lit, révulsifs sur l'endroit douloureux (pointes de feu ou vésicatoire) et injections très chaudes ne réussissent pas, il y a lieu de prévoir une intervention et il appartient au gynécologue de décider.

CHAPITRE III

LOCALISATIONS BLENNORRHAGIQUES COMMUNES AUX DEUX SEXES

Le virus contaminant peut être indirectement porté sur les muqueuses autres que celles de l'appareil génital, et créer des inflammations sur la conjonctivite, les muqueuses ano-rectales, nasales et buccales.

§ 1. — Conjonctivite blennorrhagique

Nous entendons sous le nom de conjonctivite blennorrhagique, l'ensemble des phénomènes réactionnels consécutifs à l'infection de la conjonctive par le gonocoque ou ses toxines. Nous éliminons donc par définition les vagues inflammations décrites sous le nom d'ophtalmie purulente, et pendant longtemps attribuées aux leucorrhées, à la diathèse rhumatismale, à l'herpétisme, etc. Bien que les recherches les plus anciennes de Saint-Yves (1702), de Swediaur (1815), fassent peu mention de la notion étiologique, bien que les travaux de Desmarres et Perrin sur les ophtalmies catarrho-rhumatismales soient encore récents, nous pouvons en tête de ce chapitre poser en principe la spécificité de cette forme de conjonctivite.

1° **Étiologie.** — La condition essentielle reste donc toujours la même, c'est l'infection gonococcienne. Cette infection est directe ou indirecte, suivant que l'inoculation est due au transport sur l'œil du muco-pus d'une blennorrhagie en activité, ou qu'elle se fasse par la voie sanguine. La première, inu-

tile de le dire, est ordinaire et fréquente, la seconde hypothétique.

Les modes d'inoculation directe sont innombrables. Quelques-uns sont restés classiques parce qu'ils sont curieux ; tel le borgne de Cullerier qui lave son œil de verre et sa verge dans le même verre d'eau. Tel encore le malade de Jarjavay atteint d'uréthrite, qui nettoyait son œil accidentellement traumatisé, avec son urine. Parmi les causes plus banales, rangeons : le linge commun à l'œil et à la verge, la cuvette servant également à deux fins, et surtout le transport du pus de l'urèthre à l'œil par le doigt. Le mode de transport variera suivant la profession, les habitudes, les occasions. Un médecin peut recevoir dans l'œil la goutte inoculante pendant qu'il examine un méat (cas de Ducourteney). Une femme peut aller la chercher sur le pénis d'un amant ou d'un mari (cas de Dupuytren). Mais dans l'énorme majorité des cas on a affaire au blennorrhagien qui s'est souillé le doigt en recherchant sa goutte. C'est là le vrai mode d'inoculation.

Il en est un autre, intéressant parce qu'il correspond aux théories modernes sur l'infection gonococcienne. On peut admettre dans certains cas que le gonocoque ou ses produits, amenés par le sang, créent une inflammation sur la conjonctive, comme ils le font sur les synoviales. Ce qui expliquerait les conjonctivites blennorrhagiques spontanées de Fournier. Dans des cas où l'inoculation directe ne pouvait être admise, Morax a retrouvé des gonocoques et admet le transport par voie sanguine. Quoi qu'il en soit, il est bien difficile de prouver que l'inoculation directe n'a pas eu lieu.

a. *Age, conjonctivite des nouveau-nés.* — Cette affection peut se rencontrer à tout âge. Sa fréquence chez les nouveau-nés a été remarquée depuis longtemps et il est classiquement admis que l'enfant s'inocule pendant son passage dans le vagin, celui-ci étant préalablement contaminé. Quelques auteurs (Von Ammon 1900) semblent croire que des attouchements digitaux postérieurs à la naissance en sont la véritable cause. Les deux sont possibles, et, pour Ferré, elles correspondaient même à deux formes différentes d'ophtalmie, l'une grave, débutant au troisième jour,

caractérisée par la présence de gonocoques et de streptocoques, l'autre, légère, plus tardive, pneumococcienne.

b. *Sexe.* — L'homme est beaucoup plus atteint. Et ceci s'explique naturellement par la fréquence des rapports entre les doigts et le pénis, soit pour diriger le jet urinaire, soit pour chercher une goutte. Le jupon est pour la femme une gêne et une protection.

c. *Fréquence.* — C'est en somme une maladie rare, et les statistiques le prouvent, même en faisant la part de celles qui s'égarent hors des services spéciaux. Dans une polyclinique on en signale deux ou trois par an. La moyenne de un cas sur 628 maladies oculaires, chiffre de Jullien, ne paraît pas trop faible.

2° Pathogénie, nature de la maladie. — Que le microbe spécifique soit l'agent causal ordinaire, c'est aujourd'hui admis, mais il est certain, d'abord qu'on ne le trouve pas toujours, ensuite qu'il est fréquemment accompagné d'autres microbes. Dans sa statistique de 1900, Von Ammon (de Munich) trouve les résultats suivant : Sur 100 cas :

Gonocoque	56 fois
Streptocoque	15 »
Pneumocoque	3 »
Staphylocoque	2 »

Pas de résultats dans les autres cas.

Une statistique danoise est défavorable aux microbes qui sont signalés 5 fois sur 11. Le staphylocoque serait fréquent. Ferré a vu des streptocoques, Bietti (1899) du B. coli. Tout ceci n'a pas grande importance ; si la cause de la maladie est spécifique, la cause de la persistance peut en être banale. Les microbes disparaissent ou se mélangent sans influer beaucoup sur la marche régulière de l'affection. D'ailleurs la part du microbe et de ses toxines est encore loin d'être bien délimitée.

A cette question se rattache étroitement celle des conjonctivites *leucorrheïques.*

Nous pensons qu'elles ne rentrent que très indirectement dans

notre cadre. Il est même curieux de voir certains auteurs classiques persister à décrire en même temps les conjonctivites blennorrhagiques vraies et celles des enfants impétigineux ou strumeux ; que la malpropreté ou l'impétigo soient une cause prédisposante, c'est évident, mais si la cause efficiente, le gonocoque manque, l'allure clinique ne sera plus la même et le pronostic sera tout différent, quoi qu'on en ait dit. On ne doit donc pas ranger parmi les causes suffisantes de cette forme de conjonctivite, le manque de soins, ou les vulvites douteuses rattachées aux éruptions dentaires, aux parasites intestinaux où à une hygiène défectueuse.

Cependant, si on entend par conjonctivites leucorrhéïques un ensemble de formes atténuées, subaiguës, il y a là un fait réel qu'il faut expliquer. Il semblerait assez rationnel de voir un rapport entre l'âge de la blennorrhagie inoculante et le degré de virulence de la conjonctivite inoculée, la seconde d'autant plus intense que la première serait plus jeune. D'anciens observateurs (Roosebroech, Brière), avaient noté l'insuccès ordinaire des inoculations faites avec le pus des chaudepisses âgées de plus de cinq semaines, et considéraient que la conjonctivite subaiguë n'apparaît jamais qu'après ce délai. Cette opinion est aujourd'hui bien battue en brèche. En effet, l'expérience, entre les mains de Warlomont (1890), a montré la possibilité d'une forte inoculation avec une solution de pus au centième; la clinique a fait découvrir la transmission par un bain pris en commun ; le microscope enfin nous prouve la présence du gonocoque, souvent abondant, bien après le délai fixé par les auteurs. Nous sommes donc réduits à invoquer le plus ou moins de virulence du gonocoque, la résistance variable de l'organisme, en attendant des expériences plus précises sur ce point.

3° Symptômes. — Nous étudierons successivement le début, la période d'état, le mode de terminaisons avec les complications.

a. *Début.* — Les premiers symptômes sont la *rougeur* de la conjonctive accompagnée d'une *cuisson*, légère encore, et le *larmoiement*. La *rapidité d'apparition* est un des signes les plus

nets. De cinq à dix heures après l'inoculation, un peu plus chez les enfants, l'affection est déjà inquiétante. Au second jour, elle est constituée par l'adjonction aux premiers symptômes de l'*œdème* et de l'*écoulement*.

b. *Période d'état*. — Ce qui frappe tout d'abord, c'est le *gonflement*. Débutant par l'angle interne de l'œil, envahissant d'abord la caroncule lacrymale et le pli semi-lunaire, il s'étend rapidement à la paupière supérieure. Tuméfiée, rouge ou violacée, œdématiée ou dure, celle-ci recouvre comme un rideau l'ouverture orbitaire. Il faut la soulever, manœuvre douloureuse pour le malade, dangereuse pour le médecin, car l'écoulement retenu sous cet obstacle est quelquefois projeté assez loin quand on lui ouvre un passage.

Comme le gonflement, ce *pus* est survenu très vite, et s'est rapidement épaissi. D'abord lacrymo-purulent (Jullien) puis citrin, il est dès le troisième jour jaune verdâtre, empesant le linge, analogue en somme au pus uréthral à la période d'état de la blennorrhagie. Sa stagnation forcée et son abondance le font facilement concréter en croûtes verdâtres, agglutinant les cils et le bord libre des paupières.

La paupière soulevée et l'œil nettoyé, nous laissent voir la conjonctive et la cornée.

La *conjonctive* est d'un rouge intense, tendue, vascularisée et œdématiée. Peu marqué sur la conjonctive palpébrale, cet œdème rouge l'est surtout au niveau des culs-de-sac, et sur la conjonctive oculaire. Celle-ci forme autour de la cornée un *chémosis* plus ou moins considérable, qui l'enserre jusqu'à la faire disparaître. Quelquefois un enduit grisâtre, diphtéroïde, tenace, revêt la muqueuse. Les cas en sont rares et le pronostic mauvais.

Les modifications de la *cornée* rentrent dans l'étude des complications. Cependant celle-ci est presque toujours ou anormalement vascularisée ou au contraire opaque et trouble, en un point ou sur toute sa surface.

La cuisson du début est devenue une *douleur violente* se manifestant surtout à chaque mouvement des paupières. Elle est plutôt provoquée que spontanée, soit par les frottements, soit par spasmes de l'orbiculaire, quelquefois avec des irradiations.

Les *ganglions pré-auriculaires* sont généralement atteints dès le début. Plus tard on peut constater une adénopathie sous-maxillaire.

Sans complications, les *phénomènes généraux* n'existent pas, ou du moins proviennent seulement de la situation pénible, tant physique que morale, où se trouve le malade. Avec une évolution normale, la fièvre n'apparaît pas.

c. *Terminaisons.* — Après un temps très variable, de un à deux mois, la sécrétion s'éclaircit peu à peu, les exsudats se résorbent, l'œdème disparaît et la vue se rétablit lentement. Mais souvent un traitement insuffisant ou trop actif amène la persistance d'une exsudation plus ou moins purulente, cause de recrudescence sous la moindre influence. Dans ces conditions la guérison définitive est reculée à une période indéterminée, et, bien souvent, la maladie laisse des traces de son passage sous forme de conjonctivite granuleuse, de dacryocystite ou d'affaiblissement de la vue.

4° Complications. — Elles sont immédiates ou tardives :

α) *Immédiates*, elles surviennent dès les premiers jours. La cornée s'ulcère en un point, et se perfore. Ou bien il se forme un abcès, qui, une fois vidé, ouvre un passage à la membrane profonde ou à l'iris. Ou bien encore un point de sphacèle se déclare très rapidement, limité ou enlevant la cornée tout entière. La perte de la vue est la conséquence de la plupart de ces complications.

β) *Tardives*, elles aboutissent au même résultat, mais par un processus plus lent. L'ulcération se fait peu à peu, par exfoliations successives, amenant des leucomes, des kératocèles, des staphylomes, mais aussi la chute du cristallin, des suppurations profondes, la fonte purulente de l'œil.

5° Diagnostic. — En présence d'une conjonctivite au début, pour peu que les symptômes soient accentués, que la douleur soit vive, le larmoiement intense, on ne doit jamais négliger la notion facile à acquérir d'une blennorrhagie concomitante. En son absence, interroger soigneusement le malade sur son entou-

rage, ses récents rapports sexuels et la façon dont il a procédé, sans craindre d'entrer dans quelques détails. D'ailleurs la rapidité de la marche et l'intensité des symptômes faciliteront bientôt le diagnostic, car aucune inflammation oculaire ne lui est comparable à ce point de vue. Une conjonctivite, encore catarrhale au quatrième jour, n'est pas blennorrhagique. Les formes diphtérique, folliculaire, végétante se différencient facilement, par leurs symptômes objectifs. Plus complexe est quelquefois le diagnostic avec la panophtalmie infectieuse. La notion d'un traumatisme antérieur ou d'un ulcère pré-existant peut le faciliter.

6° Traitement. — Il doit être prophylactique et curatif, et dans les deux cas s'applique, soit au nouveau-né, soit à l'adulte.

A. Traitement prophylactique.—Le meilleur préventif pour le nouveau-né est l'asepsie soigneuse du conduit vaginal par les lavages d'autant plus répétés que l'on soupçonne une contamination. De plus, de suite après la naissance, après ou même avant la section du cordon, on instille dans les yeux, sur la conjonctive même, un liquide légèrement cautérisant. Jus de citron, acide phénique à 2 p. 100, permanganate de potasse à 2 p. 1.000, iodoforme à 2 p. 100 ont tour à tour été employés avec succès — mais le plus connu est le *nitrate d'argent* à 2 p. 100, préconisé par Credé. Ajoutons cependant que depuis quelques années une réaction se fait, avec Budin en France, Œttinger, Von Ammon à l'étranger, contre l'emploi de ces caustiques relativement violents. Se basant sur le danger des solutions fortes (Œttinger, 1899), la rareté des inoculations réellement congénitales (Von Ammon, 1900), ces praticiens se contentent de laver les yeux à l'eau salée, ou même à l'eau bouillie. Si l'on a quelques soupçons le nitrate d'argent à 1 p. 100 est très suffisant. Les statistiques n'en paraissent pas plus mauvaises.

Il est du devoir du médecin de prévenir tout blennorrhagien adulte du danger qu'il encourt en ne surveillant pas ses mains, et celles des autres. En cas de conjonctivite unilatérale, protéger l'autre œil par un monocle ou mieux par une verre de

montre fixé sur l'œil par une bande de toile ou des bandelettes de diachylon.

B. Traitement curatif. — Chez le nouveau-né le traitement est à peu près le même que chez l'adulte : les doses sont moins fortes et les interventions chirurgicales plus rares.

Chez l'adulte nous considérons trois périodes : 1° *Période de début ; 2° période d'état ; 3° période de terminaison.*

a. *Période de début*, conjonctives rouges, luisantes, tendues, paupières épaisses, douleurs violentes. Le traitement antiphlogistique est indiqué : 1° Applications permanentes de compresses glacées, constamment renouvelées sur l'œil malade. Les compresses sont préférables au petit sac de glace pilée, qui peut amener de la gangrène de la cornée ; 2° Lavages abondants toutes les heures, aussi souvent qu'il sera possible, avec de l'eau salée, de l'eau boriquée ou une solution très faible de permanganate $\left(\frac{0,25}{1000}\right.$ par exemple$\left.\right)$. En cas d'exsudats adhérents, débarrasser l'œil avec un pinceau de coton hydrophile trempé dans de l'alcool au $\frac{1}{4}$ ou du benzoate de soude au $\frac{1}{100}$; 3° Instillations fréquentes avec le collyre cocaïne-atropine à $\frac{1}{100}$, tant pour éviter les douleurs que pour diminuer la pression intra-oculaire.

Déjà à cette période, quelques médecins (Terson) emploient la solution de nitrate d'argent à $\frac{1}{100}$. Elle peut avoir de bons résultats à condition d'en surveiller l'emploi et de l'arrêter si la conjonctive persiste à rester luisante et lardacée.

Si ces moyens de décongestion ne suffisent pas, on peut essayer les sangsues, les topiques et surtout les émissions sanguines faites par scarifications du chémosis tout autour de la cornée. Depuis les simples incisions radiées jusqu'à l'excision complète du chémosis (de Wecker), tout peut être essayé suivant la gravité de l'engorgement.

b. *Période d'état*. — Écoulement abondant, séro-purulent ou purulent. Les cautérisations sont alors absolument nécessaires, on les fait surtout au nitrate d'argent, avec la solution de $\frac{1}{50}$ à $\frac{1}{20}$, bien préférable au crayon, après retournement des pau-

pières et lavage de la région au permanganate faible. On les fait deux ou trois fois par jour.

Dans ces derniers temps le protargol a également été employé avec un succès incontestable, à la dose de $\frac{1}{20}$ en moyenne et jusqu'à $\frac{1}{5}$. Compresses froides sur les yeux après la cautérisation. Cinq lavages par jour au permanganate et nettoyage au pinceau. Il faut absolument soulever la paupière, au besoin sous le chloroforme. Comme pour la première période, arrêter les cautérisations si la cornée prend un aspect vitreux et diphthéroïde.

c. *Période terminale.* — On revient peu à peu aux lavages en espaçant les cautérisations. Ne pas permettre la vue de la lumière avant la guérison absolue.

C. Traitement des complications. — On devra surtout songer aux lésions cornéennes, et ceci dès les premiers jours. Si une ulcération commence, la traiter de suite par les onctions iodoformées, le bleu de méthylène, et surtout le galvano-cautère. On préviendra la pression intra-oculaire par les collyres à l'ésérine, au besoin par la section de l'ulcération avec le couteau de Graef, qui établit une fistule temporaire, facile à surveiller. Après guérison on fera, s'il y a lieu, le traitement ordinaire des leucomes et des staphylomes.

§ 2. — Blennorrhagie ano-rectale

Quoique un peu différentes, ces deux localisations peuvent être traitées dans le même chapitre. Nous verrons successivement, l'étiologie, la pathogénie, les symptômes et le traitement.

1° Étiologie. — Il est certain que cette affection est des plus rares. Dans une longue pratique Wolf, Verchère n'en ont pas vu; Tarduci en a rencontré un cas, Balzer, après vingt ans dans les hôpitaux, publie son premier cas en 1900, Rollet en a vu plusieurs cas, hommes et femmes. Réunissant toutes les observations antérieures, Mermet (*Gaz. des Hôp.*, mai 1896) a trouvé 60 cas dont 40 vérifications microbiennes. En somme, et malgré les 4 ou 5 cas publiés depuis, affection très rare.

La femme est bien plus souvent atteinte que l'homme. L'étude des causes explique bien cette prédisposition. L'auto-infection est bien plus facile chez elle par la présence continuelle d'un écoulement vaginal, soigneusement entretenu chez certaines femmes par le manque de soin et les rapports douteux. Le peu de susceptibilité de l'anus est même remarquable, étant données la fréquence et aussi l'abondance de ces écoulements muco-purulents. Outre le voisinage du vagin, celui de la glande de Bartholin est une autre cause de propagation, soit que son contenu s'écoule après ouverture sur l'anus, soit qu'elle s'ouvre directement dans le rectum. Toutes ces causes sont spéciales à la femme. L'homme peut évidemment se contaminer l'anus avec un doigt souillé de pus. Tel ce malade de ROLLET qu'une constipation opiniâtre poussait à se désobstruer le fondement. Mais le cas est resté une rareté.

L'hétéro-infection, suite des manœuvres sodomiques, est également une cause de contagion, plus fréquente aussi chez la femme. Car si les passifs ne sont pas rares, les professionnelles du rectum le sont encore moins. La rareté de ce mode de contamination est à noter, et VERCHÈRE, ayant visité un grand nombre de pédérastes, n'a jamais trouvé de blennorrhagies de cette sorte.

2° **Pathogénie**. — Que la blennorrhagie ano-rectale soit consécutive à l'inoculation du principe virulent, cela ne fait actuellement de doute pour personne. Les expériences de BONNIÈRE (1873) sont décisives : Prenant du pus provenant d'une ophtalmie blennorrhagique, BONNIÈRE en barbouilla la muqueuse anale. En six jours une inflammation accompagnée d'écoulements s'était installée.

Mais le rectum est-il également apte à recevoir le virus? Les même expériences sembleraient prouver que non. Promenant avec un pinceau le même pus sur la muqueuse rectale, BONNIÈRE n'obtint aucun résultat. Il semblerait que l'épithélium cylindrique soit plus résistant que l'épithélium pavimenteux. Cependant ceci est loin d'être admis et les travaux récents de GRIFFON (*Presse Médicale*, 1893), de BALZER (1900) prouvent que l'inflammation

gonocorrhéique peut très bien se localiser dans le rectum. Ces derniers auteurs en ont même précisé le siège, dans les glandes de Lieberkuhn et dans le tissu périglandulaire. La blennorrhagie n'est donc pas seulement anale, elle est ano-rectale et c'est comme telle que nous devons la décrire.

3° Symptômes. — Le premier symptôme signalé par le malade est la *douleur*. Elle est à peu près constante ; à peu près, disons-nous, car on a constaté quelques cas indolents. Elle apparaît dès le troisième jour qui suit l'inoculation. Elle est spontanée, sous forme de prurit persistant, de sensations de chaleur, de picotements. Elle est aussi provoquée, soit par le passage des matières fécales, soit par le doigt investigateur qui dilate l'anus pour examiner le rectum. Dans certains cas rebelles, la constriction de l'anneau sphinctérien, due à l'inflammation de la muqueuse qui la recouvre, cause de très violentes douleurs, absolument comparables à celles des fissures anales. Quelques irradiations du côté du périnée, des cuisses, des lombes, du scrotum.

L'*écoulement* est généralement assez abondant, épais, plus épais que dans la gonorrhée uréthrale. Il est particulièrement acide et irrite très vivement les parties voisines.

L'état de celles-ci est très variable suivant les cas. La *rougeur* anale et péri-anale est constante et marque le début de l'affection. Bien souvent, il n'y a pas d'autres signes, mais le manque de soin ou la persistance de la cause entraînent tous les symptômes caractéristiques des irritations prolongées de cette région, sous forme de condylomes acuminés (Kopp), crêtes de coq, papillomes, etc., ces derniers paraissant les plus fréquents. Plus tard, des fissures et des ulcérations apparaissent. Enfin, comme symptômes concomitants : le relâchement du sphincter, l'effacement des plis, la disposition infundibuliforme de l'anus, dus au traumatisme causal ou à l'inflammation elle-même.

Le plus souvent il n'y a pas de réaction générale, sinon les quelques troubles digestifs que peut amener une constipation forcée, causée par la douleur.

La résolution est la règle, vu la facilité des lavages. Les cas

chroniques sont fort rares mais aboutissent quelquefois au rétrécissement. On en a publié quelques-uns. Les lésions dues aux traumatismes concomitants en sont le plus souvent la cause.

4° **Traitement.** — Le traitement est des plus simples. Lavages fréquemment renouvelés avec du permanganate de potasse à $\frac{1}{1000}$ ou du nitrate d'argent à $\frac{1}{500}$. Poudrer pendant le jour avec le mélange : talc, bismuth, par exemple et mettre pendant la nuit un suppositoire d'onguent belladoné. Lutter contre la douleur et la constipation par les moyens ordinaires.

§ 3. — Blennorrhagie nasale

Le fait même de son existence est très discuté. Quelques cas paraissent indéniables, et, de par leur rareté, ont acquis une certaine célébrité. Telle la veuve dont parle Edwards (1857) dont le nez devint rouge, cuisant, chaud et rouge, cinq jours après s'être servi du mouchoir de son fils blennorrhagien. Tous les symptômes d'écoulement s'ensuivirent.

Un cas analogue est rapporté par Duncan, par Renzone (inoculation par une seringue non nettoyée, ayant servi préalablement à une injection uréthrale). Mais à côté de ces faits anciens — et les infirmant scientifiquement — se placent tous les essais d'inoculation directe sur la muqueuse, faits par Diday (1858), par Bonnière, par Friedreich. — En aucun cas ils n'ont donné de résultats. De sorte que, sans nier la possibilité de cette affection, on peut admettre que la muqueuse nasale, vu sa constitution anatomique, peut-être, est difficilement inoculable, et que cette inoculation exige certaines conditions prédisposantes encore peu connues.

§ 4. — Blennorrhagie buccale

Les exemples de blennorrhagies uréthrales consécutives à des rapports purement buccaux (coït *ab ore*), sont déjà assez nom-

breux pour mériter une citation (Horand, Langlebert, Diday, etc). Il est vrai que la confrontation est très difficile, et, dans le cas d'Horand, elle fut négative. Il est en somme possible que la contamination se soit faite par les doigts souillés de pus, au cours des manœuvres précédant ou suivant le rapport buccal.

A signaler encore quelques-unes des stomatites qualifiées de blennorrhagiques, dont les produits (pus ou fausses membranes), contiennent des gonocoques (thèse de Souplet). Dans l'observation de Cuttler (1888), la stomatite était survenue à la suite d'un rapport buccal avec un homme qui fut reconnu blennorrhagien. De nouveaux cas, avec examens microscopiques et cultures, ont été publiés par Jesionek (1898) et Jurgens (1904), ce dernier associé à des infections secondaires.

CHAPITRE III

LA BLENNORRHAGIE, MALADIE GÉNÉRALE

Dès 1867, Féréol posait, dans l'*Union médicale*, la candidature à l'existence d'un virus blennorrhagique, susceptible de produire une infection générale de l'économie. Si la question du virus n'est pas encore scientifiquement résolue, il n'en est pas moins admis aujourd'hui que la blennorrhagie est une maladie générale, infectieuse, capable de manifestations très variables comme intensité et comme localisations, suivant la virulence de l'agent causal, les prédispositions des organes, ou la réceptivité plus ou moins grande de l'organisme.

Avant même que l'hypothèse fût discutée, les faits s'accumulaient. En outre du rhumatisme blennorrhagique, on étudiait toutes les autres localisations de l'infection. Les 13 endocardites de Morel (1878) s'élevaient à 31 cas avec Gluzinski (1889), à 40 avec Finger (1881) ; des cas de phlébite étaient publiés dans les thèses de Lelong (1863), Martel (1883) et Stratigopoulos (1887), puis les manifestations rénales (Deroge, Rendu), enfin des localisations médullaires ou nerveuses depuis longtemps soupçonnées prenaient déjà une importance considérable dans les leçons de Vulpian (1879), les mémoires de Hayem et Parmentier (1886), la thèse de Dufour (1889), les travaux de Reymond et Leyden.

La thèse de Souplet (Paris, 1893) marque une étape, car elle envisage la question d'une façon générale et la met au point. Elle réunit tous les travaux précédents et montre aussi quel faisceau de faits existent déjà en faveur de l'hypothèse de Féréol.

Depuis 1893, les travaux se sont multipliés et nous citerons les plus importants en étudiant les localisations de la maladie.

Rappelons seulement que la question a été mise à l'ordre du jour au Congrès de 1900, où les rapporteurs Lesser, Tommasoli, Ward, Balzer ont réuni les hypothèses et les faits envisagés au point de vue pathogénique.

A ce point de vue, trois thèses sont en présence, et nous les rappellerons brièvement.

a. *Théorie uniciste ou gonococcienne.* — Celle-ci est la première en date. Il est naturel que, dès les premiers temps de la découverte du gonocoque, on ait attribué au microbe toutes les manifestations extragénitales. La possibilité de son passage dans le sang expliquait beaucoup de choses, obscures jusque-là. Puis les faits sont venus, quelques-uns positifs, le plus grand nombre négatifs, et il faut bien reconnaître aujourd'hui que le gonocoque n'est pas fréquemment l'hôte des valvules cardiaques ou des tubuli contorti.

b. *Théorie de l'infection secondaire.* — Mais ces mêmes recherches faisaient découvrir d'autres microorganismes, streptocoques staphylocoques et autres microbes des suppurations. On pouvait dès lors considérer les complications blennorrhagiques non plus comme le résultat d'une infection spécifique, mais d'une infection secondaire, en entendant par ce terme l'envahissement par un microbe d'un organisme déjà attaqué par un autre microbe (Patris de Broe). Peut-être même peut-on admettre avec Louis une infection à deux degrés, l'une atténuée, purement gonococcique, l'autre plus intense, et pouvant conduire à la suppuration, due à la présence des autres microbes. Ceci n'est pas impossible ; cependant il semble prématuré de créer des types cliniques là où l'on connaît si mal les agents pathogènes.

3° *Théorie toxinique.* — Toute hypothétique encore, la toxine gonococcienne est aujourd'hui rendue responsable de la plupart des méfaits de la blennorrhagie. Elle a eu les honneurs de la discussion au Congrès de 1900, et tous les rapporteurs se sont unis pour l'incriminer. L'analogie a évidemment tout fait, car aujourd'hui, de toutes parts, dans le domaine de l'infection, le rôle des poisons et des sécrétions microbiennes est de plus en plus invoqué. Il est certain que quelques arguments plaident en sa faveur. D'abord, le résultat négatif de la plupart des

recherches sur les lésions blennorrhagiques, que l'on trouve amicrobiennes et ensuite le succès de quelques inoculations faites avec des toxines extraites des cultures pures de gonocoque (voy. la question des toxines p. 30). L'avenir nous dira le sort réservé à cette hypothèse, qui a au moins l'avantage d'expliquer beaucoup de recherches infructueuses.

Nous consacrons un paragraphe au rhumatisme blennorrhagique, la mieux connue de ces manifestations. Puis nous verrons successivement les plus importantes des autres localisations gonococciennes.

§ 1. — Rhumatisme blennorrhagique

Nous entendons sous ce nom l'ensemble des manifestations pathologiques, causées par l'infection blennorrhagique, sur les séreuses articulaires ou tendineuses. Dès le siècle dernier, quelques observateurs rattachèrent à la blennorrhagie certaines lésions articulaires (Swediaur, Hunter) et leurs rapports furent définitivement établis par Ricord et Velpeau. A cette période purement clinique, succèdent les recherches pathogéniques, longuement exposées pour la première fois en 1866 à la Société médicale des hôpitaux, par Peter et Fournier. Celles-ci se sont précisées depuis la découverte du gonocoque et les interventions chirurgicales.

1° Étiologie. — Dans ce chapitre nous envisagerons les conditions d'apparition du rhumatisme blennorrhagique, c'est-à-dire : les conditions de la contamination, la fréquence de l'affection suivant l'âge et le sexe, enfin les prédispositions.

A. Conditions d'apparition. — C'est au cours d'une uréthrite qu'apparait l'affection, une fois sur 45 blennorrhagies, d'après Besnier. Il semble qu'elle soit plus fréquente au déclin de la blennorrhagie qu'au début, dans les formes postérieures et prostatiques que dans les formes antérieures. On a cependant signalé des arthrites survenant au huitième jour, et même au quatrième jour (cas d'une jeune mariée, rapporté par Reisnikow),

Ce sont des exceptions, et la période dangereuse s'étend du quinzième au vingtième jour, quelquefois plus tard. Il n'y a pas de rapport bien précis entre la virulence de l'affection causale et l'arthropathie, non plus qu'entre l'âge de la blennorrhagie et l'acuité de l'infection transmise. On n'admet plus aujourd'hui des formes d'arthropathies propres aux vieilles gonorrhées, et les cas d'arthrites suraiguës coïncidant avec des écoulements insignifiants ne sont pas rares (Fournier, Jullien).

Après l'uréthrite, l'ophtalmie blennorrhagique en est la cause la plus fréquemment observée. Le cas de Poncet (de Cluny) est resté célèbre par la concomitance exacte de deux poussées articulaires avec deux inoculations de pus blennorrhagique, faites à six mois d'intervalle sur les deux yeux dans un but thérapeutique. D'autres faits de Galezowski, d'Œttinger, de Weiss et Klingelhorfer (1897) ont été publiés. L'arthrite peut être aussi congénitale, comme le témoigne le fait rapporté par Haushalter (de Nancy) d'un enfant de vingt-cinq jours, atteint de conjonctivite purulente.

B. Sexe. — Il est certain que cette affection est moins fréquente chez la femme. Peut-être parce que l'uréthre est moins long, que le vagin absorbe moins, que la femme n'a pas ce réservoir infecté qu'est la prostate. Mais aussi parce que la blennorrhagie est plus difficile à déceler chez elle, et qu'on la recherche moins.

C. Age. — La jeunesse est naturellement plus prédisposée. Cependant à quelque âge que l'infection se produise, elle peut créer une arthropathie. D'un côté les malades de quarante-cinq à cinquante ans ne sont pas des raretés (Jullien, Weiss et Klingelhorfer). De l'autre la fréquence relative du rhumatisme infantile à la suite des vulvo-vaginites est connue (*thèse* de Destournis, Paris, 1898).

D. Prédisposition. — Certaines causes peuvent modifier, soit l'organisme, soit un organe, de telle façon que le séjour et la pullulation d'un principe nocif y soient facilités. Ceci est une

loi des moins discutées de la pathologie générale. La blennorrhagie n'y échappe pas. Les causes favorisantes de l'invasion d'une synoviale peuvent être soit accidentelles, soit diathésiques.

a. *Accidentelles.* — *Le froid,* auquel on attachait tant d'importance, il y a quelques années, est actuellement bien oublié. Des observations semblent bien démontrer qu'un bain intempestif, une nuit passée sur un gazon humide (Macario), peuvent être le point de départ d'une arthralgie chez un blennorrhagien. En tout cas, cette cause, toujours facilement invoquée par le malade, est bien peu souvent contrôlée par le médecin.

Le *traumatisme* aurait plus d'importance et agirait comme pour l'arthrite tuberculeuse, qu'il soit physiologique (marche forcée) ou pathologique (coup, chute, plaie récente ou ancienne).

b. *Diathésiques.* — C'est la question toujours discutée de la prédisposition rhumatismale et de la part qu'on doit lui accorder dans la genèse du rhumatisme infectieux. « Que d'arthropathies attribuées à la chaudepisse rentreraient dans le cadre du rhumatisme, si on les soumettait à un critique sévère ! » s'écrie Jullien. Et d'autre part nous lisons dans Mauriac (1896) : « Les rhumatismes blennorrhagiques seraient bien plus fréquents si on savait déceler toujours la blennorrhée. »

La question n'est évidemment pas facile à résoudre ; les observations très précises de Peter, de Guéneau de Mussy, de Pidoux, de Meynet font bien admettre que le rhumatisme peut évoluer sur un blennorrhagien indépendamment de son infection gonococcienne. Nous remarquons cependant que leur argumentation est surtout basée sur la concomitance d'autres signes, considérés alors comme diathésiques (endo-péricardite, pleurésie, etc.) L'hypothèse aujourd'hui admise de la blennorrhagie, maladie générale, les explique également.

D'ailleurs, que d'arguments cliniques à opposer à cette conception ! D'abord la récidive de l'affection articulaire chez certains malades lorsqu'ils contractent une nouvelle blennorrhagie, le fait qu'un rhumatisme blennorrhagique guéri n'est réveillé, ni par une poussée rhumatismale, ni par un traumatisme, que, réciproquement, une articulation antérieurement rhumatisante

ne subit pas une poussée par le fait d'une blennorrhagie (Lowenhardt, 1898). Enfin la marche parallèle des deux affections uréthrale et articulaire dans un grand nombre de cas, comme Rollet l'avait depuis longtemps remarqué.

Que chez certains individus, les séreuses soient prédisposées, c'est possible, mais nous ignorons les conditions de cette prédisposition. Et le mot, diathèse rhumatismale, n'explique rien. Il en est probablement de la blennorrhagie comme de toutes les maladies infectieuses. « Parmi leurs manifestations contingentes, elles peuvent présenter des déterminations articulaires *absolument distinctes du vrai rhumatisme* et relevant de l'infection générale de l'économie. » Toutes les recherches modernes n'ont fait que développer cette assertion de Bouchard, écrite en 1881, et qui explique l'étiologie de toutes les arthrites infectieuses rhumatoïdes.

2° **Pathogénie**. — Depuis la vieille théorie de la métastase (Swédiaur, Cullerier), nombre d'explications ont été données. La sympathie, le réflexe, l'état génital (Lorrain), le lymphatisme (Pidoux), autant d'hypothèses qui ne méritent plus aujourd'hui qu'une citation. D'autres, l'ostéopériostite juxta-épiphysaire de Duboc (1881), sont insuffisamment prouvées, d'autres enfin, la coïncidence, la diathèse ne peuvent expliquer que quelques cas exceptionnels. En somme, l'ancienne hypothèse de Lasègue, Paget, Talamon, la théorie de l'infection atténuée, devenue théorie de l'infection secondaire, semble aujourd'hui réunir les suffrages. En tant que maladie générale infectieuse, la blennorrhagie est en effet susceptible de déterminer sur les séreuses des lésions secondaires. Le problème est d'ailleurs loin d'être résolu et il comporte la solution de plusieurs questions encore pendantes.

a. *L'infection est-elle due au gonocoque?* — La recherche du microbe dans les liquides ou les exsudats des arthrites n'a pas toujours été heureuse. Aubert, Guyon, Marc See ont échoué. Cependant, avec la perfection des procédés et surtout avec la précision acquise depuis 1886 (Roux) par la décoloration due au Gram, les succès ont été plus nombreux et se multiplient actuel-

lement. Auscher (*in* Brouardel) trouve en 1899 14 cas indubitables. D'autres, Colombini, Bordoni, Uffreduzzi, Hallé, Griffon ont obtenu des cultures capables d'inoculer la blennorrhagie sur des urèthres sains. La difficulté vient surtout de ce que le gonocoque existe peu dans l'exsudat, mais surtout dans les replis de la synoviale (Burci et Respighi, 1894). Et encore sa présence y est-elle éphémère.

b. *L'infection est-elle due à la toxine ?* — C'est l'idée défendue par Jacquet en 1892, par Souplet dans sa thèse (1893). Elle semble de plus en plus correspondre à ce que nous connaissons des maladies infectieuses. Mais elle n'a encore que la valeur d'une simple hypothèse basée sur l'analogie, sans vérification expérimentale.

c. *L'infection est-elle due à d'autres microbes?* — C'est l'opinion la plus plausible (Legrain. Patris de Broe), car, dans la grosse majorité des infections à distance de la blennorrhagie, on a rencontré les microbes ordinaires de la suppuration. D'ailleurs cette théorie ne contredit nullement la précédente et il est probable que les microbes s'unissent ou s'isolent suivant les cas, ce qui expliquerait la variété des recherches et des formes cliniques.

d. *Comment agissent les agents infectieux?* — Il est certain que les modes d'action sont différents. Jacquet (*Annales de dermatologie*, 1892) admet une action directe des microbes transportés par le sang sur la synoviale et une action indirecte par effet de la toxine sur les centres nerveux. Des phénomènes nerveux indéniables (troubles trophiques, atrophies musculaires, exagération de réflexes, tremblements fibrillaires), sont venus dénoncer la moelle comme intermédiaire possible entre l'arthropathie et le gonocoque. Aussi quelques auteurs admettent-ils une forme nerveuse du rhumatisme blennorrhagique (Spillmann, Souplet, Jeanselme).

Il est plus simple de considérer isolément l'action des deux agents virulents : d'un côté les microbes associés, créant directement l'arthrite plastique ou l'arthrite à liquide muco-purulent, de l'autre, la toxine, agissant plus lentement et permettant la forme hydarthrosique à contenu séro-muqueux (Augagneur).

En somme, pathogénie polymorphe où l'expérimentation a encore beaucoup à faire pour s'accorder avec la clinique et l'expliquer.

3° Symptômes. — Nous étudierons les manifestations rhumatismales, d'abord dans les articulations, puis dans les synoviales et les bourses séreuses.

A. Manifestations articulaires. — Elles affectent deux formes principales : 1° le rhumatisme polyarticulaire subaigu, avec hydarthrose possible ; 2° la monoarthrite aiguë avec ses complications ankylosantes ou suppurées.

a. *Rhumatisme polyarticulaire subaigu*. — C'est la forme la plus fréquente, celle qui rappelle le mieux la synovite rhumatismale ordinaire, dans sa forme subaiguë, qui correspond à peu près aux deux tiers des cas ; 18 fois contre 10 (Rollet); 27 fois contre 12 (Fournier). L'affection peut être purement *arthralgique*. Elle débute par les grandes articulations. Deux ou trois d'entre elles sont atteintes, rarement plus, car l'affection, tout en étant polyarticulaire, est aussi pauciarticulaire. Le genou, le coude, le cou-de-pied, sont presque toujours parmi les premières. L'invasion est successive, plutôt que simultanée; l'affection est insidieuse, quitte lentement l'article dont elle s'est emparé, mais n'y revient généralement plus. En sorte que, après un temps variable, mais toujours long, les petites articulations sont prises à leur tour, les doigts surtout, la sterno-claviculaire, quelquefois. Cette seconde période terminée, la guérison arrive, à moins que les symptômes ne se localisent sur une seule articulation, où la résolution sera des plus lentes et bien souvent fibreuse.

La *douleur* est le symptôme dominant, le premier en date et quelquefois le seul. Dans ces formes arthralgiques, la douleur siège plutôt sur les parties molles périarticulaires, marquée surtout à l'occasion d'un mouvement ou d'une pression. Spontanément, elle existe peu, et le malade sait facilement trouver une position dans laquelle il ne ressent rien. Le plus souvent, à l'élément douleur se joint une *rougeur* légère et une *tuméfaction* très appréciable des tissus.

Mais l'*hydarthrose* se produit également. Cette forme fut

considérée pendant longtemps comme la plus fréquente des manifestations articulaires gonococciennes. En réalité elle semble plus rare et peut être considérée comme une simple modalité du rhumatisme polyarticulaire. Le début est habituellement insidieux comme manifestations subjectives, mais brusque comme rapidité d'apparition des lésions

Le *genou* est atteint avec une prédilection marquée. L'épanchement se produit sans phénomènes réactionnels locaux, ni généraux, sauf lorsqu'il survient avec une très grande rapidité. L'hydarthrose se révèle donc surtout par les signes physiques : le genou devient arrondi et globuleux, les méplats disparaissent, la tendon tricipital est soulevé en avant ainsi que les ailerons rotuliens sur les côtés. On constate la fluctuation, en prenant à pleine main l'articulation au-dessus et au-dessous de la rotule, de façon à rassembler au-dessous de cette dernière le maximum de liquide. Le choc sur la face antérieure de la rotule permet d'apprécier ce liquide, par la façon élastique dont l'os revient après avoir heurté l'extrémité inférieure du fémur.

Rapidement produite, l'hydarthrose est longue à se résorber et peut persister plusieurs mois sans changements appréciables.

D'après Méhu et Laboulbène, le *liquide* extrait par la ponction est une sérosité visqueuse, jaune foncé, louche et alcaline, dépourvue de mucine, contenant des globules de pus et des matières fibrino-albumineuses. On y trouve rarement les gonocoques, car ils se réfugient dans les replis de la synoviale, lorsqu'ils n'ont pas disparu dès les premiers jours.

Douleur et épanchement entraînent une *immobilisation* relative, et le plus souvent en position vicieuse. Les *phénomènes généraux* sont très peu marqués, quoique assez persistants. La température ne s'élève guère au-dessus de 38°,5. Pas de modifications du pouls, pas de sueurs, peut-être un peu d'anémie d'après Jullien.

La résolution se fait longtemps attendre. Il persiste souvent des adhérences fibreuses donnant lieu à des raideurs articulaires. La récidive est facile, soit de l'hydarthrose, soit des arthralgies.

b. *Monoarthrite aiguë.* — C'est une forme grave, qu'on ne

retrouve guère en dehors de l'infection blennorrhagique. Elle est quelquefois précédée d'algies pluriarticulaires, mais le début est généralement brusque. Une douleur vive, tenace, ne permettant aucun mouvement, s'installe sur une articulation. Spontanée et provoquée, elle est remarquable par son acuité, sa persistance, son exacerbation pendant la nuit et ses maxima en certains points variables avec les localisations. Toute la région périarticulaire est gonflée, œdémateuse, la peau est rouge et chaude avec quelques traînées lymphangitiques. Les extrémités osseuses paraissent augmentées de volume, on trouve des frottements et quelquefois des mouvements anormaux. La température locale est augmentée, le liquide intra-articulaire est généralement abondant.

Les phénomènes généraux sont sérieux, la fièvre forte avec deux ou trois acmés au début, puis une courbe plus régulière avec exacerbations vespérales. Sueurs, insomnies, inappétence, et tout le cortège habituel des infections graves.

Toutefois, il est à noter que, si bien installés qu'ils paraissent, ces phénomènes généraux tombent spontanément assez vite, plus vite que dans toute autre arthrite infectieuse, sans que, pour cela, l'exsudat se résorbe ou que le gonflement diminue. Après la température, la douleur disparaît la première. Un état subaigu s'installe alors, lequel peut persister très longtemps, caractérisé par le gonflement et la douleur provoquée par les mouvements. Au cours de cet état, des poussées surviennent, concomitantes avec des recrudescences d'écoulement. Puis l'exsudat se résorbe peu à peu, et cette résorption est rarement complète.

Outre la résorption, la terminaison peut se faire par la *chronicité,* ou la *suppuration.*

L'état chronique une fois installé persiste très longtemps, manifesté par la douleur, l'impotence relative et la position vicieuse. Ou bien les extrémités osseuses s'altèrent, les mouvements de latéralité, l'atrophie musculaire apparaissent, l'ankylose en est la conséquence, plus ou moins complète suivant les cas. C'est *l'arthrite plastique ankylosante.*

La *pyarthrose* est rare, très rare. Elle survient quelquefois d'emblée (fièvre, frisson, signes locaux et inflammation), ou

bien succède à l'une des formes précédentes. Le pus examiné a montré des gonocoques et des microbes pyogènes ordinaires. La terminaison dans ce cas se fait également par ankylose.

c. *Variétés suivant le siège.* — Voici la statistique de Jullien réunissant la plupart des cas publiés avant lui.

Genou	136
Tibio-tarsienne	59
Poignet	43
Doigts et orteils	35
Epaule	24
Coxo-fémorale	18
Coude	25
Temporo-maxillaire	10
Médio-tarsienne	7
Sacro-iliaque	4
Sterno-claviculaire	4
Chondro-costale	2
Péronéo-tibiale	1

Voici celle de Benecke (de Berlin) :

Genou	25
Tibio-tarsienne	10
Hanche	6
Poignet	4
Doigts	3

dont 27 monoarticulaires.

Toutes ces articulations sont susceptibles d'être atteintes par les formes aiguës, subaiguës et chroniques. Signalons cependant la prédisposition du genou à l'hydarthrose, chronique d'emblée, du poignet aux formes aiguës, des petites articulations, celles des doigts surtout, aux polyarthrites déformantes. Ces dernières lésions sont tout à fait semblables à celles du rhumatisme noueux (Gastou, 1894) avec gonflement osseux de la tête des métacarpiens, ostéophytes, rétractions fibreuses, atrophies, main en griffe, et quelquefois subluxation.

B. Synovites tendineuses. — Les synoviales les plus atteintes sont celles des *extenseurs du poignet*, des *doigts*, des *péroniers*

latéraux, des *muscles de la patte d'oie*, du *biceps fémoral* et des *radiaux*. La coexistence avec l'arthrite est assez fréquente.

Les signes de début sont les mêmes que pour l'arthrite : rougeur et tuméfaction le long de la gaine avec douleur, généralement forte, surtout nocturne, exaspérée par les mouvements. Les phénomènes généraux sont rares et de courte durée. Le pronostic est bien meilleur que celui de l'arthrite. La durée ordinaire est de six à huit semaines, avec des rechutes à l'occasion de la reprise de la marche. La suppuration est cependant possible (Jacobi et Goldmann).

C. Hygromas. — On a signalé l'inflammation des *bourses séreuses péri-trochantériennes*, *olécraniennes* et *prérotuliennes*. Les plus fréquemment malades sont les bourses *rétro* et *sous-calcanéennes*, dont l'inflammation est caractérisée par la vivacité et l'opiniâtreté des douleurs.

Cette localisation est cause de la douleur au talon, de la *talalgie*, longue et persistante, depuis longtemps observée par Swédiaur, réétudiée dans ces derniers temps (Jacquet, 1897 et 1900). Le siège de la douleur est toujours le même, derrière ou sous le talon. Le gonflement est intermittent, mais peut laisser après lui une déformation persistante. Dans le premier cas, Jacquet considère la lésion comme ostéo-fibreuse, dans le second cas, comme une véritable hyperostose, survenant surtout chez les sujets atteints de tares héréditaires ou acquises.

4° Diagnostic. — La *forme polyarticulaire* est difficile à distinguer du rhumatisme vrai. La connaissance des antécédents, la coexistence d'une blennorrhagie permettent déjà de penser à l'une ou l'autre. Le petit nombre des articulations atteintes, la non-simultanéité des fluxions, le début par les grosses articulations, les phénomènes aigus modérés et de durée relativement courte sont en faveur de l'origine blennorrhagique. Plus tard, la marche vers les petites articulations, l'inutilité du traitement antirhumatismal (salicylate de soude, antipyrine) faciliteront le diagnostic.

On devra également songer à toutes les causes d'arthrites rhumathoïdes d'origine infectieuse (oreillons, état puerpéral,

angines, grippe, etc.) pour savoir, en cas de concomitance avec une blennorrhagie, si cette dernière doit être incriminée.

Quant à la *forme monoarticulaire aiguë*, elle se caractérise suffisamment et prête peu à erreur. Son début brusque et violent, son acuité, les phénomènes généraux, n'apparaissent ni dans la tuberculose, ni dans les arthralgies syphiliques secondaires. Cependant, les arthralgies hystériques sont quelquefois très douloureuses. On doit enfin songer aux lésions voisines, telles que l'ostéomyélite aiguë ou subaiguë au début.

Il est essentiel de ne jamais se fier aux assertions du malade au point de vue de l'existence de la blennorrhagie. De la meilleure foi du monde un malade peut ignorer la goutte matinale dont il est porteur, que le médecin doit systématiquement rechercher lui-même par les procédés ordinaires.

5° **Traitement**. — Le temps n'est pas encore bien éloigné, où le repos et le vésicatoire étaient les seuls remèdes héroïques de cette forme d'arthrite. Actuellement, ce traitement devient de plus en plus chirurgical et, parmi les travaux récents, la plupart sont consacrés aux médications et au manuel opératoire. Envisageons le traitement général, applicable à tous les cas, le traitement local, variable avec la forme.

A. Traitement général. — D'abord traiter la blennorrhagie. Les cas de rhumatisme subissant les mêmes variations que la gonorrhée sont assez nombreux pour y prêter attention. Le traitement de l'état général, dans les formes subaiguës surtout, a une grosse importance. Les bains chauds, les bains térébenthinés (100 grammes de savon noir et d'essence de térébenthine pour un grand bain, Balzer), mieux, si on le peut, les eaux minérales (Salies, Aix, Dax, etc.), ont été préconisés. A l'intérieur, du salol, seul ou associé au santal pour les formes simples, l'iodure, la quinine pour les formes ankylosantes.

B. Traitement local. — Il est variable, suivant les formes de la maladie.

a. *Rhumatisme polyarticulaire*. — A la période aiguë, le repos est obligé, complété par l'immobilisation et la compression

ouatée des articulations les plus exposées et les plus douloureuses. Un certain degré d'épanchement nécessite les révulsifs, vésicatoires ou pointes de feu. De temps à autre, des bains locaux térébenthinés soulagent considérablement. Quand les symptômes aigus se sont amendés, il est absolument nécessaire de faire du massage et de l'electrisation musculaire, si l'on veut éviter de gênantes ankyloses ou des atrophies. Elles seront d'autant plus efficaces qu'elles seront combinées à un traitement hydro-minéral.

b. *Hydarthrose.* — L'immobilisation en bonne position, les révulsifs, la compression suffisent ordinairement. Dans les cas rebelles, on aura recours à la ponction (Gosselin) suivie ou non d'injection de sublimé (Rendu). Enfin l'arthrotomie, avec cautérisation au chlorure de zinc et désinfection de la cavité a donné de bons résultats entre les mains de Thiéry, Walther, Tedenat, Spencer, etc.

c. *Monoarthrite aiguë.* — Le traitement de la période d'état est toujours le même, immobilisation absolue, révulsifs et calmants, et il doit être surveillé de très près, car ces formes aboutissent à l'ankylose avec une grande facilité. Il faut saisir le moment où la mobilisation et l'électrisation sont indiquées, sans trop attendre, car, contre les vieilles ankyloses douloureuses post blennorrhagiques, il n'est guère que l'arthrotomie, dont on discutera l'opportunité après essai de tous les autres moyens. Cependant, quelques chirurgiens sont partisans de l'arthrotomie précoce (thèse de Brès, Paris, 1897).

La suppuration, dans les très rares cas où elle se produit, implique forcément l'arthrotomie avec ouverture large et nettoyage. La présence de lésions concomitantes a quelquefois obligé à des résections partielles.

§ 2. — Autres localisations blennorrhagiques

1° Endocardites et péricardites. — Ces localisations sont assez fréquentes, parmi les manifestations générales de la blennorrhagie. Depuis le cas déjà ancien de Lacassagne,

les travaux se sont multipliés, avec PREVOST (*Arch. méd. belges*, 1895), CARAGEORGIADES (Thèse Paris, 1896), GHON et SCHLAGENHAUFEN, RENDU et HALLÉ, FINGER, etc., tous réunis dans une revue générale de la *Province Médicale* (CHARVET et LESIEUR, 1900).

La démonstration de l'existence du gonocoque dans les végétations valvulaires a été faite pour la première fois par STEIMS. En 1900, CHARVET et LESIEUR réunissent 14 cas positifs. Il est vrai que, plus souvent encore, les recherches ont montré la présence d'autres microbes, le streptocoque surtout (WEICHSSELBAUM, HELLER, etc.), et que les observations négatives sont nombreuses.

Ce sont en général des complications tardives. On a cependant rapporté un certain nombre de cas précoces, coïncidant vers la quatrième semaine avec des poussées arthralgiques ou d'autres localisations. Mais leur apparition se fait le plus souvent plusieurs mois après.

Le cœur peut être pris sans qu'il y ait poussée rhumatismale (6 fois sur 26 d'après LION, et plus, d'après HIS et GLUZINSKI). Il n'y a donc pas entre les deux, relation constante de cause à effet.

On peut distinguer *deux formes cliniques*. Une forme *légère torpide*, caractérisée seulement par l'apparition d'un malaise, d'une douleur précordiale augmentée par la pression et les mouvements, gênant le malade sans le faire réellement souffrir, et amenant un certain degré d'oppression. Quelquefois un souffle plus ou moins rapeux, peut être extra-cardiaque. La température peut aller jusqu'à 39°, mais souvent l'évolution se fait sans le moindre des symptômes généraux. Cette forme est marquée par le manque de désordres organiques et la non-persistance de reliquats.

Au contraire, les uns et les autres caractérisent la *forme ulcéreuse* ou *infectieuse*, et il semble que ce soit là la plus fréquente. Pyohémique ou blennorrhagique, elle est toujours grave, quelquefois immédiatement fatale (RENDU et HALLE), en tout cas, laissant après elle des désordres persistants. Certains auteurs trouvent quelques rapports entre l'apparition de cette forme

infectieuse et la présence de streptocoques dans les exsudats valvulaires (Weichsselbaum).

Voici, d'après la statistique de Sydney, Hayem et Lazear (1899) quelles seraient les localisations les plus fréquentes. Sur 31 cas :

Cœur gauche	Aortique	12	soit 67 p. 100
	Mitral	2	
	Les deux	3	
Cœur droit	Pulmonaire	7	» 25 »
	Tricuspidien	1	
Les deux		2	» 6 »

En somme et malgré les inconnues que renferme encore le problème, l'existence des endocardites est aujourd'hui incontestable.

On ne saurait être aussi affirmatif pour la *péricardite*. Celle-ci, dans les cas observés, a presque toujours coexisté avec du rhumatisme, ou s'est affirmé par des symptômes tellement minimes (frottements intermittents de Gluzinski) que le doute est permis à son égard. Il est évident qu'elle est possible, mais son existence à l'état de pureté est bien difficile à démontrer.

2° **Phlébite**. — L'existence de la phlébite blennorrhagique est une question difficile à résoudre, mais d'une importance pathogénique considérable, car elle est la preuve clinique de l'action directe du microbe et de son transport par le sang. En écartant les cas douteux où le rhumatisme ou une infection secondaire quelconque peuvent être cause suffisante, il reste encore un assez grand nombre d'observations précises. D'un côté, la clinique basée sur l'évolution (Hamonic, Martel, Stratigopoulos, Congrès de Montpellier 1898), de l'autre, l'expérimentation, montrant le gonocoque dans le sang (Hamonic, Le Roy) et même dans les parois de la veine enflammée (Tedenat) ont largement prouvé la part, petite mais réelle, de la blennorrhagie dans l'étiologie de la phlébite.

La veine saphène interne est la plus atteinte, soit seule, soit avec d'autres veines voisines, donnant à la jambe l'aspect classique de la phlegmasia alba dolens.

A côté de ces phlébites à distance, il faut signaler des thrombo-phlébites capillaires dans le voisinage même de l'organe malade, telles les phlébites péri-prostatiques décrites par Noguès.

3° **Pleurésie**. — Comme toutes les séreuses, la plèvre peut subir les atteintes gonococciennes, mais on comprend la difficulté où l'on se trouve, pour faire un diagnostic étiologique. Cependant, malgré les négations de Talamon, de nombreux travaux, résumés par Faitout (*Archives générales de Médecine*, 1895) et par Bertrand (Thèse de Paris, 1896), plaident en faveur de son existence, basée sur quelques examens bactériologiques positifs (Mazza, 1894). Le type clinique ne nous semble d'ailleurs pas présenter des caractères bien spéciaux, ayant une forme sèche et une forme séreuse, avec épanchement faible et souvent bilatéral.

4° **Néphrites**. — Cette question a été bien étudiée en 1892 par Balzer et Souplet dans les *Annales de Dermatologie*. Ils ont trouvé comme type fréquent une albuminurie légère et transitoire (8-10 jours), sans cystite concomitante, ni œdème, quelques rares cas de néphrite parenchymateuse aiguë.

Le rein peut être affecté de deux façons soit par propagation inflammatoire, soit par infection générale (Stoyantchoff, Thèse de Paris, 1897). Il est certain qu'il n'y a guère de maladies infectieuses sans détermination sur le rein. Et l'intermittence observée, la durée moyenne de l'albuminurie, outre les symptômes concomitants, rapprochent bien les observations rapportées par Souplet de celles des néphrites infectieuses. Elles seraient attribuables, dans ce cas, aux toxines gonococciennes.

5° **Manifestations cutanées**. — En sa qualité d'émonctoire, la peau est en droit de se ressentir d'une infection générale. On a observé :

1° *L'érythème* (Perrin, *Ann. de Derm.*, 1890), pouvant être polymorphe, scarlatiniforme, ou rubéolique, chez des malades n'ayant jamais été soumis aux balsamiques. Le plus souvent il y a là une prédisposition que les remèdes ne font que mettre en

évidence. Trouble angio-nerveux ou action des toxines sur la moelle, l'origine n'en est pas moins infectieuse, et probablement d'origine centrale.

2° Le *purpura*, forme rhumatoïde, peu tenace, occasionné par des fatigues concomitantes.

3° L'*hyperkératose*, dont des exemples ont été rapportés par JACQUET, JEANSELME, CHAUFFARD, dans ces dernières années. Elle se présente sous forme de coins cornés de 1 à 9 millimètres de haut siégeant sur les extrémités et surtout sur les régions palmaires ou plantaires. Ces lésions ont beaucoup d'analogie avec les papillomes.

6° Système nerveux. — Que le système nerveux soit touché par la blennorrhagie, cela ne fait aujourd'hui de doute pour personne, et il n'y a d'ailleurs aucune impossibilité théorique. Mais la nature de cette atteinte est beaucoup plus discutée. Les uns, les plus nombreux encore, admettent que la blennorrhagie peut apporter sur le système nerveux des modifications d'ordre dynamique, se manifestant par des réflexes. D'autres, plus modernes, ont adopté l'hypothèse d'une infection à déterminations méningo-médullaires ou névritiques, cadrant avec les notions actuelles sur la blennorrhagie maladie générale.

a. *Manifestations névritiques*. — Celles-ci apparaissent soit sous forme purement névralgique, par des douleurs lancinantes et localisées le long du trajet d'un nerf, soit sous forme névritique, avec douleurs, atrophie et réaction de dégénérescence. Presque toujours le *sciatique* est le nerf malade. Nous devons aussi signaler des cas de névrites des nerfs craniens, (FISCHEL, 1891). On comprend quelle est la difficulté pour écarter les causes d'erreurs étiologiques. Cependant dans une thèse récente (Paris, 1898) LUSTGARTEN a réuni quelques observations probantes. Les premières observations de sciatique blennorrhagique datent de 1868 et sont de FOURNIER.

b. *Manifestations méningo-médullaires*. — Celles-ci sont plus nombreuses et mieux étudiées. Depuis la thèse de SOUPLET (1893), rappelons les travaux de MILIAN (*Presse médicale*, 1899), de DUVAL (Thèse Paris, 1899), de LUSTGARTEN, de MINGOPOULOS (Paris, 1899),

et bien d'autres observations, dont plusieurs publiées sous le nom d'amyotrophies et même de rhumatisme.

Ici, les causes d'erreurs abondent également, surtout à cause de l'arthrite, intermédiaire fréquent entre la blennorrhagie et la moelle. Aussi les anciens auteurs, CHARCOT, VULPIAN, s'en tenaient-ils à l'hypothèse d'affection spinale d'origine articulaire. Quant au siège : « Les cellules motrices des cornes antérieures sont seules affectées dynamiquement ou organiquement, dit CHARCOT, mais, la lésion spinale, d'abord localisée, peut se répandre de proche en proche par diffusion, de façon à créer un foyer de myélite transverse avec ou sans participation des méninges. La combinaison des symptômes d'atrophie musculaire dégénérative avec ceux de l'amyotrophie simple montre qu'une affection organique destructive de cellules motrices peut procéder d'une lésion dynamique de ces mêmes organites. »

De cette façon CHARCOT concilie les deux théories. Cependant on a aujourd'hui quelque tendance à admettre l'infection primitive microbienne ou toxinique des cellules médullaires. D'un côté, les arthrites ne précèdent pas toujours les manifestations médullaires, de l'autre, dans certains cas (FURBRINGER), l'étude du liquide céphalo-rachidien retiré par la ponction de Quincke y a prouvé l'existence de gonocoques. Dans un cas de méningite cérébro-spinale, les méninges contenaient du pus à gonocoques ; les microbes furent encore obtenus ultérieurement dans des cultures.

Les *symptômes* sont des plus disparates. Tout au plus peut-on esquisser deux formes. L'une caractérisée par des douleurs, troubles sensitifs, plaques d'anesthésie ou d'hyperesthésie, avec de la parésie musculaire, l'autre où dominent les troubles moteurs, avec de la paraplégie flasque progressive, paralysie des sphincters, exagération des réflexes rotuliens, trépidation épileptoïde et enfin atrophie musculaire plus ou moins rapide et généralisée.

Les accidents aigus ne persistent pas, mais parmi les symptômes moteurs ou sensitifs quelques-uns peuvent laisser longtemps leur trace, l'amyotrophie surtout.

La moelle lombaire est le plus souvent et le plus longtemps atteinte.

c. *Manifestations cérébrales.* — Elles ont fort préoccupé les neuro-pathologistes dans ces dernières années, et quelques publications ont surtout montré la variabilité de cette localisation infectieuse. On a décrit des accidents hémiplégiques avec aphasie, des attaques d'apoplexie (Pitres, 1894), des cas de folie à forme de stupeur (24 cas de Venturi, 1894), enfin d'autres manifestations démentielles (Coulouma, Thèse de Montpellier, 1897).

Les auteurs attribuent ces troubles à une arachnitis infectieuse. La possibilité de la présence du gonocoque dans le liquide céphalo-rachidien rend plausible cette hypothèse, sans que rien ne soit venu la démontrer cliniquement.

7° État général. — Ces manifestations ne sont pas les seules. On a passé en revue tous les organes glandulaires, les séreuses et les muqueuses. Il n'en est pas sur lesquels le gonocoque ne se soit localisé. Il existe également des troubles généraux, mais les auteurs ne sont d'accord ni sur leurs manifestations ni sur leur cause. Tous ont constaté la fièvre passagère, l'affaiblissement, l'inappétence (Grisolle, Fournier). Quelques-uns croient à une diathèse particulière, sorte de lymphatisme ou d'état strumeux (Pidoux), altération constitutionnelle propre à l'infection blennorrhagique, analogue à ce que les Allemands appellent *lues gonorrhea.* D'autres enfin insistent sur l'anémie, trop intense pour être due à l'écoulement, et caractérisée par la pâleur, l'expression terne du regard (Pidoux), la constipation, la langue chargée, la peau sèche (Newmann) ou jaune (Finger), etc. Et pendant que les uns accusent les balsamiques, le changement de vie, la dépression morale, voire même la suppression d'alcool (Finger), les autres, tel Chotier (1884) annoncent prophétiquement qu'il faut voir là un résultat de la viciation du sang des blennorrhagiques par les matières virulentes de l'écoulement purulent, et que cette anémie, analogue à celle de la syphilis, est le résultat d'une auto-intoxication.

Tout en reconnaissant que cette conclusion est plus autorisée aujourd'hui qu'en 1884, nous croyons que cet état général est le

propre de quelques rares névropathes, qui s'affectent démesurément de ce que tant d'autres malades supportent avec une sérénité frisant l'indifférence.

Quoi qu'il en soit, depuis vingt-cinq ans, sous l'influence de multiples travaux, la blennorrhagie est devenue une maladie générale, par droit de conquête clinique et expérimentale. C'est à ce nouveau point de vue qu'on doit désormais envisager les complications gonococciennes. Le souhait formulé par SOUPLET (1893), a été réalisé et le point d'interrogation de cette époque peut être résolu aujourd'hui dans le sens de l'affirmative. Reste encore à déterminer les conditions de prédisposition des organes, le rôle des infections secondaires et ainsi les avantages que la thérapeutique pourrait peut-être retirer de cette conception.

DEUXIÈME PARTIE

CHANCRE SIMPLE

Les ulcérations vénériennes contagieuses non syphilitiques ont été connues de tous temps et les dénominations ne leur ont pas manqué. L'ulcus elevatum, molle, ou sordidum des Latins, est devenu le chancre non infectant, chancrelle, chancroïde, chancre mou ou chancre simple, les dernières appellations étant de beaucoup les plus adoptées par tous les auteurs : c'est l'ulcero molle des Italiens, le soft chancre des Anglais, le weicher shanker des Allemands. Si la synonymie est nombreuse, les descriptions s'appliquent toujours au même objet, et, dans tous les pays, on comprend actuellement sous ce nom une lésion vénérienne, contagieuse, inoculable au porteur lui-même, probablement spécifique, cliniquement caractérisée par une ulcération localisée au point d'entrée du virus, et ne se généralisant pas, si ce n'est dans les lymphatiques voisins.

§ 1. — Historique

Il est toujours difficile d'affirmer qu'un texte ancien s'applique exactement à une lésion donnée, surtout lorsqu'il s'agit d'une petite ulcération que des caractères cliniques, peu nombreux et délicats, séparent mal des lésions semblables. Aussi n'est-ce point sur les descriptions des diverses ulcérations de la verge que nous nous basons pour affirmer que cette maladie était bien connue des anciens, sinon nettement différenciée. Les complications les avaient d'abord frappés. Les suppurations de l'aine accompagnant les ulcères génitaux sont déjà signalées par Hip-

POCRATE, et, avec de grands détails, par GALIEN qui fait un essai de classification. CELSE insiste surtout sur les complications gangréneuses et phagédéniques, sans oublier celles qui sont dues à la présence du phimosis.

Il n'est pas facile de se reconnaître au milieu des descriptions des Arabistes, parmi les ulcères corrodants et les pustules de la tête de la verge. AVICENNE, AVENZOAR, ALBUCASIS précisent peu. Avec GUILLAUME DE SALICET, GUY DE CHAULIAC, ARGELATA, la notion de l'origine vénérienne s'indique de plus en plus, et le commerce avec une femme sale atteinte de la même maladie est considéré comme la cause ordinaire de l'affection.

Ceci se passe vers la fin du XVe siècle, époque de l'apparition dans les armées françaises du mal vérolique. Les auteurs italiens s'en occupent, le décrivent, en recherchent la cause, mais il est notoire qu'à cette époque, aucun d'entre eux n'a idée de trouver un rapport entre le mal français et les « ulcérations des organes génitaux connues sous le nom de chancres, qui résultent des excès de coïts et en diffèrent absolument pas leur nature, les autres revenant sur tous les points du corps avec une opiniâtreté irrésistible » (FRACASTOR, 1546). Auparavant déja, MARCELLUS (de Come), JEAN DE VIGO (1513), ALEXANDRE BÉNÉDICTUS (1497) avaient longuement parlé de la vérole, sans faire de confusion entre les deux virus.

Avec l'opuscule de GEORGES VELLA (1508) commence une période toute différente de l'histoire du chancre. Se basant sur l'identité du mode de contagion, la similitude apparente des symptômes, cet auteur établit que la grande épidémie de syphilis n'est qu'un coup de fouet donné au vieux virus chancreux déjà bien connu, et qu'en somme tous deux sont exactement de même nature. Il est curieux de constater la rapidité avec laquelle fut adoptée cette théorie qui devait probablement régner à l'état confus dans les esprits de la masse des médecins, peu disposés à accepter une maladie nouvelle, trop franchement différente de tout ce qu'ils avaient vu jusque-là. Les meilleurs observateurs de l'époque, et ceux qui suivirent, n'osèrent que faiblement s'insurger contre l'opinion. A côté de quelques vigoureuses protestations, telles que celles de FALLOPE

(1555) lorsqu'il affirme que l'antiquité n'a pas connu les adénites du mal français, on voit Lecoq, Ambroise Paré, faire de judicieuses remarques sur la bénignité de la vérole quand elle purule aux aines, et, à côté de la théorie fausse, accumuler quantité d'observations justes qui auraient dû les éclairer.

Cet état d'esprit continue jusqu'au début du XIXe siècle ; d'excellentes descriptions cliniques se transmettent par Botal (1563), Nicolas de Blegny (1674), J.-L. Petit (1709), Hunter (1786), Swediaur (1784), Benjamin Bell (1793), etc.

Au début du siècle, ces protestations prennent un caractère plus précis. Obernethy (1804) établit des divisions dans les ulcères de la verge, Carmichael (1814) reconnaît que, dès le début de leur apparition, ces ulcères ont des caractères très différents et décrit quatre espèces de chancres, correspondant à quatre virus. La multiplicité nuisit à la théorie. En 1838 paraît le traité de l'inoculation, de Ricord, et il fallait que l'ancienne théorie fût encore bien ancrée pour que le maître parisien confondit chancre mou et vérole et attribuât, après expérimentation, l'évolution de la maladie aux différences des constitutions et non à la spécialité des virus.

C'est à son élève Bassereau (1852) que revient l'honneur d'avoir établi la doctrine de la dualité sur des bases solides, appuyées d'un côté sur les arguments des vieux auteurs, de l'autre sur l'expérimentation et la clinique. Malgré les protestations de maîtres célèbres, Vidal, Cullerier, Langlebert, l'idée fit son chemin, vigoureusement soutenue par l'Ecole lyonnaise de l'Antiquaille, représentée par Diday, Rollet, et leur élève Drox (*Sur le double virus syphilitique* 1856), grâce auxquels le chancre mou acquit son individualité.

Ce fut une époque de polémique. Certains unicistes s'efforcèrent de sauver la vieille théorie en l'adaptant aux nouvelles idées. Sperino, à Turin, considérait que les deux chancres étaient le résultat d'un même virus, agissant sous des quantités variables. Développant cette idée, Auzias-Turenne, en France, essaie l'inoculation d'un grand nombre de chancres comme préventif de la vérole. Les tristes résultats obtenus firent rapidement justice de cette conception. Des hypothèses parallèles,

mais moins dangereuses, s'élaborent, avec LANGLEBERT et CLERC. Le premier admet que le chancre simple est le résultat de l'inoculation des globules de pus syphilitiques, le chancre induré étant dû à l'action de la sérosité. Le second reconnaît en principe la dualité, mais explique le chancre mou par l'inoculation due au chancre induré sur un sujet déjà syphilisé. Dans le même sens, MELCHIOR ROBERT faisait dépendre le chancre simple de la contamination par le virus d'un chancre induré à sa période de déclin.

Tout ceci n'était que palliatifs destinés à sauver les vieilles croyances, qui succombèrent cependant sous les argumentations, les polémiques et les faits précis apportés par RICORD, gagné enfin à la bonne cause, FOURNIER, DIDAY, ROLLET, etc. A l'étranger, en Italie surtout, les controverses furent plus longues et eurent pour champion FERRARI, RICORDI, PROFETA, DITTRICH, THYRY et BERKELEY-HILL.

Dès lors, l'ère des questions doctrinales était close, et les recherches portèrent pendant quelques années sur quelques points controversés, le chancre mixte de ROLLET et LAROYENNE, les bubons d'emblée (DIDAY et MOLLIÈRE), les chancres céphaliques (PROFETA), le phagédénisme (FOURNIER), l'inoculation (RICORD). Les traitements commencent à s'accumuler, l'iodoforme (BARDUZZÉ, 1880), le raclage (MARC SÉE, 1881), l'incision et la cautérisation (THIERSCH, 1882), le chlorure de zinc (BALZER, 1892, l'abrasion (UNNA, 1898).

Depuis 1889, on a surtout étudié la bactériologie du chanerc mou. Le microorganisme décrit par DA LUCA, puis par DUCREY (Congrès de Paris, 1889), par UNNA (1892) ont attiré l'attention sur ce point. Les discussions ont porté surtout sur le degré de spéficité que l'on devait accorder à ces bacilles, les uns affirmant que de nombreux microbes peuvent donner naissance à cette affection (WELANDER, TAYLOR, COOPER, FINGER (1895), d'autres croyant à la spécificité de l'un des bacilles décrits, d'autres enfin cherchant à démontrer l'identité de ces bacilles (UNNA, COLOMBINI, AUDRY). Le problème est encore à l'étude, et les recherches sont nombreuses, portant soit sur les procédés de coloration, soit sur la question encore plus récente des cultures

(NICOLLE 1893, CHEINISSE 1894, BEZANCON et GRIFFON 1900). Nous n'insistons pas davantage, devant retrouver les noms de ces auteurs et leurs travaux.

§ 2. — PATHOGÉNIE

Il importe tout d'abord de connaître la nature du chancre mou et les nombreuses recherches qui ont abouti à la conception actuellement admise. Nous étudierons ensuite les différents modes de contamination.

1° Nature de la maladie. — Les théories unicistes ont actuellement vécu. Sans vouloir remonter aux vieux auteurs qui identifiaient absolument les deux affections, il est certain que même les conceptions atténuées de LANGLEBERT et CLERC ne trouvent plus de défenseurs. Il n'est personne pour affirmer avec le premier que le chancre simple succède à l'action isolée des globules sanguins, le chancre infectant à l'absorption du sérum de ce même pus chancreux, dont l'action serait variable suivant l'idiosyncrasie du sujet. Les lois de la pathologie du sang s'accommodent mal de cette distinction dans les effets produits, et les conditions de l'immunité dont parle LANGLEBERT n'ont jamais été déterminées.

Quant à CLERC, qui prétendait obtenir le chancre simple en inoculant le virus d'un chancre induré à un individu syphilisé, sa théorie, établie en torturant les textes anciens, manque absolument du contrôle de l'expérimentation, et n'a jamais eu que la valeur d'une hypothèse mal construite. Toutes ces théories sont déjà du domaine de l'histoire, sinon chronologiquement, du moins par la distance à laquelle elles ont été refoulées par les démonstrations éclatantes de vérité des fondateurs du dualisme. Sans vouloir entrer dans le détail des travaux de BASSEREAU, ROLLET, DIDAY, SIGMUND, PROFETA, etc., rappelons seulement leurs conclusions qui aujourd'hui constituent la base inébranlable de nos connaissances sur ce point :

Le chancre mou, maladie vénérienne, contagieuse, peut-être

spécifique, est exclusivement locale et, en aucun cas, n'est suivie de manifestations constitutionnelles. Son apparition, absolument indépendante de l'état général du sujet atteint, est toujours due à un autre chancre simple, et ce chancre est indéfiniment réinoculable sur le sujet qui en est porteur.

Ainsi envisagé l'ulcère vénérien devenait une maladie inoculable, contagieuse, à évolution déterminée, et qui pouvait être spécifique. C'est sur ce dernier point que portent aujourd'hui les recherches. La question n'est d'ailleurs pas encore définitivement tranchée, et nous allons mettre en présence les arguments de l'une et l'autre école.

A. La spécificité du chancre mou. — L'expérimentation n'avait cependant pas attendu ces dernières années. Sans vouloir remonter à Adams, qui accusait le parasite hybride né de l'insecte mâle de la syphilis et du parasite femelle de la gale, nous devons ranger, parmi les précurseurs, l'auteur de la *vibrio lineola,* Donné (Paris, 1837) et le père de la crypta syphilitica, le professeur américain Salisbury (1860) dont les efforts ne furent pas couronnés de succès. Sous l'influence des théories pasteuriennes, à l'aide des nouveaux procédés de coloration, des recherches plus complètes furent faites par Primo Ferrari (1885) qui décrit des bacilles de 10-20 μ, dans le protoplasme et le noyau des cellules et par Luca (1886) qui trouva un micrococcus.

Mais la précision et le détail nécessaires ne se trouvèrent que dans la communication faite par Ducrey en 1889 au Congrès international de Paris. Le professeur italien annonça qu'il avait trouvé des bactéries de 1 μ 50 de longueur sur 0,50 μ de largeur, courtes et grosses à extrémités renflées, avec une entaille latérale, donnant à l'ensemble l'apparence d'un ∞. Ducrey trouvait ce micro-organisme dans les exsudats obtenus en raclant les parois de l'ulcération. L'examen du pus des bubons ne lui avait rien donné.

Trois ans plus tard Unna publiait dans le *Monatschrift von Path. Derm.* (1892) le résultat de ses recherches sur des coupes microscopiques de chancre mou. Il décrit un strepto-bacille très analogue à la bactérie de Ducrey, avec une tendance plus grande

à se mettre en courtes chaînettes. Les travaux qui suivirent (Krefting 1891, Audry 1893, Colombini 1894) confirmèrent cette opinion, devenue à peu près classique, de l'identité de ces deux microbes, sous deux formes peu différentes. Vinrent ensuite les publications de Nicolle (Thèse de Paris, 1893) de Cheinisse (*Ann. de Derm.* 1894) qui discutèrent quelques détails de morphologie, et firent des essais de culture, d'ailleurs infructueux. Les résultats de Pétersen (1893) paraissent douteux, car il ne fit pas d'inoculations confirmatives. Ceux de Lenglet (*Bulletin Médical*, 1898) sont plus sérieux, et surtout ceux de Bezançon, Griffon et le Sourd (*Ann. de Derm.* 1900) qui ont obtenu de très belles cultures en employant un mélange de gélose et de sang de lapin. Nous reviendrons d'ailleurs sur la technique de ces opérations.

En somme la conclusion de tous ces travaux conduit à faire du chancre mou une maladie locale *spécifique*, réinoculable par séries au porteur avec des caractères identiques, et due à l'introduction au point lésé d'un microbe spécial, *bacille de Ducrey* ou *strepto-bacille de Unna*, toute autre lésion plus ou moins semblable, mais dépourvue de ce microbe, rentrant dans la classe des ulcérations banales. Cette conception est aujourd'hui admise par la majorité des vénéréologistes et c'est pourquoi nous croyons devoir entrer dans quelques détails au sujet du bacille de Ducrey.

B. Le bacille de Ducrey. — Nous étudierons successivement *sa morphologie, les procédés de coloration et les cultures.*

Le *bacille de Ducrey* peut se rencontrer sous *deux formes*. On voit la première, la plus connue et la plus caractéristique, en colorant le produit du raclage d'un chancre mou. C'est un petit bâtonnet, court et trapu, beaucoup plus long que large, à extrémités très arrondies, et mieux colorées. D'où l'aspect classique sous lequel on le voit généralement, de deux petits points colorés très rapprochés, quelquefois reliés par deux traits très fins, le plus souvent séparés par un espace où la coloration est beaucoup plus faible ou même n'existe pas. On a comparé cette forme à une *haltère*, ou à une *navette*. Ces comparaisons cor-

respondent à deux conceptions différentes. Les uns, avec DUCREY, admettent qu'il existe en réalité une entaille latérale sur le corps du microbe, entre les deux têtes colorées. Les autres voient dans cette absence de coloration de la partie centrale une simple apparence d'optique, soit que le colorant ait plus de tendance à se fixer aux extrémités (CHEINISSE), soit que la substance s'y rétracte (NICOLLE). Ce dernier est d'ailleurs arrivé à supprimer cette apparence à l'aide du bichlorure de mercure.

Dans d'autres cas, lorsque la coloration a été très intense, ou que le bacille est étudié dans les coupes, la partie claire disparaît, ou plutôt se colore intégralement; le bacille est plus petit et non arrondi à ses extrémités. Dans ces conditions, il est le plus souvent groupé en *strepto-bacilles*, formant des chaînettes longues ou courtes, ordinairement placées parallèlement les unes aux autres.

Le bacille est presque toujours en dehors des cellules, peut-être parce que celles-ci ont été déchirées (CHEINISSE).

a. *Procédés de coloration.* — On peut rechercher le microbe soit directement dans le pus et les produits de raclage, soit dans les coupes.

α) *Dans le pus.* — Le mieux est de prendre du pus de chancre inoculé, de deuxième ou troisième génération. On peut encore, après avoir nettoyé un chancre, passer avec un pinceau sur sa surface une couche de teinture d'iode, puis une couche de collodion. Une bande de gaze protège le tout. Le surlendemain le pus s'est accumulé sous une cuticule épidermique que l'on détruit. Il contient des bacilles en assez grande quantité, sans trop de mélanges.

Le pus recueilli est étalé sur une lame et non comprimé. On dégraisse au mélange alcool-éther (parties égales) et on colore. Les colorants sont nombreux, soit violet de gentiane phéniqué ou aniline, soit solution de fuchsine de Zielh, soit enfin bleu phéniqué de Kühne. Nous employons habituellement ce dernier qui nous donne d'excellents résultats. On laisse le colorant en présence du pus, soit de vingt à trente minutes à froid, soit à chaud jusqu'à production de vapeur. On fixe ensuite par la solution d'acide acétique à $\frac{1}{10}$. Puis on déshydrate rapidement

à l'alcool absolu, on éclaircit au xylol, et on monte au baume de Canada.

Ainsi préparés, les bacilles se détachent très nettement en bleu, avec leur partie médiane légèrement teintée, et ils se conservent fort bien dans cet état.

β) *Dans des coupes.* — Nous allons exposer le procédé de Nicolle, plus récent que celui de Unna. Il comprend plusieurs temps :

1° Aussitôt après opération, mettre les coupes dans :

Sublimé	3,5
Eau distillée	100
Acide acétique cristallisable	1

2° Plonger 24 heures dans l'eau courante, couper en petits morceaux, deshydrater 24 heures dans l'acétone renouvelée

Puis 24 heures dans le xylol
48 » le xylol-paraffine à 55°
24 » la paraffine

3° Les coupes étant faites et collées, colorer avec :

Bleu de toluidine	0,50
Alcool absolu	10

Dissoudre et ajouter :

Acide phénique	1
Eau	100

4° Fixer au tannin au $\frac{1}{10}$

Alcool absolu
Xylol

Monter au baume de Canada

b. *Cultures.* — D'après la technique de Besançon, Griffon et le Sourd (*Ann. de Dermat.*, janvier 1900), le meilleur milieu de culture est le sang gélosé, c'est-à-dire un mélange solidifiable d'un tiers de sang de lapin pour deux tiers de gélose. On peut encore utiliser le sérum non coagulé de lapin. Pour avoir des cultures pures, il est préférable de recueillir avec une pipette la sérosité d'un chancre d'inoculation, surtout si le chancre, objet de la recherche, siège dans une région difficile à désinfecter (anus, scrotum, etc.), ou mieux de faire un ensemencement immédiat et abondant avec du pus de bubon chancrelleux qui vient d'être ouvert.

Au bout de vingt-quatre ou quarante-huit heures de séjour dans l'étuve à 37°, en examinant au microscope les éléments développés dans le liquide condensé à la partie déclive des tubes, on voit de longues chaînettes de bacilles en navettes, rectilignes ou décrivant des courbes plus ou moins étendues. Dans la partie centrale du bouillon les bacilles sont plus gros, plus nets, en amas ou en courtes chaînettes. Les colonies, arrondies et saillantes, de deux millimètres de diamètre, sont d'abord brillantes, puis opaques et grisâtres, et difficiles à dissocier.

Les repiquages donnent des cultures plus rapides et plus abondantes. Ils sont possibles encore deux ou trois semaines après l'ensemencement, si l'étuve est bien maintenue à 37°. Sur sérum non coagulé de lapin, la vitalité est bien moindre.

Les inoculations faites avec les produits culturés ont toujours donné lieu à un chancre mou expérimental typique, alors même que l'on utilisait des colonies provenant de plusieurs repiquages.

En somme, les arguments des partisans de la spécificité sont multiples et appuyés sur de solides bases expérimentales. Cependant elles demandent encore à être confirmées et la facilité des cultures sera désormais d'une grande utilité pour les recherches futures, tant au point de vue étude du microbe qu'au point de vue contrôle.

C. Discussion de la spécificité du chancre mou. — Ces microbes sont-ils les seuls capables d'engendrer le chancre mou ? Ne se peut-il que d'autres agents pyogènes créent des ulcérations cliniquement semblables, inoculables en série au porteur ou à d'autres sujets ? A la question ainsi posée, un grand nombre d'auteurs répondent par l'affirmative, et parmi eux une majorité d'Anglais et d'Américains (Bumstead, Taylor, Cooper, etc.) et quelques Allemands (Welander, Sigmund, Finger). Ceux-ci se basent :

1° Sur l'identité non suffisamment prouvée des bactéries décrites par Ducrey et par Unna ;

2° Sur les recherches de Luca, de Gibert, qui, sur des chancres mous types n'ont pu trouver que des microcoques ordi-

naires ou des staphylocoques dorés, dont les cultures pures inoculées ont donné des ulcères analogues à la première lésion et réinoculables en générations;

3° Sur les expériences de Welander qui a obtenu des chancres mous par l'inoculation de l'humeur sécrétée par des papules syphilitiques, des pustules d'acné, d'impetigo ou d'eczéma;

4° Sur le fait que la plupart des partisans de la spécificité ne vont pas jusqu'à regarder le bacille de Ducrey comme la cause unique du chancre mou et admettent la possibilité de l'intervention d'autres agents pyogènes.

La conclusion est que le chancre mou n'est pas dû à un virus unique spécifique, mais que nombre de germes peuvent lui donner naissance. D'après Sigmund et Finger, on doit comprendre sous ce nom tous les processus ulcéreux contractés pendant le coït, qui, d'une part, ne sont pas suivis de syphilis, et de l'autre produisent un pus inoculable en générations (Finger, 1900).

Cette conception est beaucoup plus vaste, trop vaste peut-être. Parmi les ulcères vénériens de la verge, il en est certainement que l'on doit ranger dans une classe à part, à cause des caractères très spéciaux qu'ils présentent. Il est certain que le pus d'acmé, d'ecthyma, d'impétigo, etc., inoculé, donnera lieu à une petite pustule ayant *à peu près* les caractères du chancre mou au début. Mais la pustule n'est pas tout dans le chancre mou, elle est même fort peu de choses. Et il est bien rare que les ulcérations qui leur succèdent, si on les laisse évoluer, continuent à présenter les caractères morphologiques du chancre simple. De plus l'inoculation est loin d'être aussi facile. On peut difficilement mener ces pustules jusqu'à la troisième ou quatrième génération, à grands renforts de pansements excitants, comme le disait Diday, mais on n'obtient pas la réinoculation presque indéfinie, comme dans le vrai chancre mou. Enfin ces pseudo-chancres n'atteignent pas les ganglions et ne produisent pas les suppurations du bubon chancrelleux.

Il est certain cependant qu'un grand nombre d'ulcérations vénériennes quotidiennement qualifiées de chancres mous, sont d'origine banale, et que les examens microscopiques n'y décè-

lent jamais que les microbes ordinaires de la suppuration. Il semble qu'il y ait des variétés à créer, des divisions à faire dans cette vaste classe des ulcères vénériens contagieux. Ce n'est qu'en unissant, dans des cas multiples, une observation clinique soigneuse à des recherches microscopiques répétées, que l'on arrivera à résoudre la question et à accorder à la spécificité ce qui lui revient.

2° De la contagiosité du chancre mou. — C'est là le caractère essentiel de l'affection. Un chancre mou est toujours dû à un autre chancre mou, dont le pus a pénétré par une solution de continuité, et cette lésion est indéfiniment renouvelable avec les mêmes caractères sur le porteur ou tout autre individu. Même pour ceux qui prennent ce terme dans son acception la plus large, ceci est le critérium indiscutable de cette maladie. Nous étudierons d'abord les modes de contamination, puis l'influence sur le pus des agents physiques ou chimiques, enfin la technique et les résultats des inoculations.

A. Modes de contamination. — Les circonstances varient à l'infini. Le plus souvent, on doit accuser les déchirures accidentelles produites pendant le coït, bien souvent à l'insu même du malade. Celles du frein ou de ses environs sont tout spécialement fréquentes. Quelquefois aussi la porte d'entrée est toute trouvée. Les excoriations du gland ou du prépuce causées par une balanite récente ou passée, chez les individus de propreté douteuse, permettent la contagion. Les liquides normaux ou pathologiques peuvent irriter le méat ou le gland (urine, pus de chaudepisse, etc.). Enfin, toutes les éruptions pustuleuses ou ulcéreuses sont également susceptibles d'absorber le virus (sycosis, folliculites, impetigo, herpès, gale, etc.).

Il est cependant nombre de cas où la porte d'entrée est impossible à trouver, et que l'on explique par une écorchure passée inaperçue. Peut-être le pus particulièrement âcre du chancre peut-il faire lui-même l'effraction suffisante, par l'intermédiaire d'un érythème, consécutivement ulcéré. Cette « contagion retardée », à laquelle croyait Ricord est des plus discutées.

Les expériences de Jullien ne sont pas en sa faveur. En lais-

sant le pus en contact avec la face antérieure de la cuisse, même irritée et épilée, Jullien n'a obtenu aucun résultat positif. Peut-être le fait est-il possible dans certains cas de phimosis, où la stagnation est fort longue, mais, en tout cas, il ne peut être donné comme habituel.

La transmission se fait ordinairement par le pénis, mais elle est également possible par les linges, les doigts, par toute partie du corps ou des vêtements, suivant l'imagination des malades ou les hasards des attouchements.

Il est possible que l'objet contaminé en premier lieu serve simplement de vecteur pour aller en infecter un second. Dans certains cas, très nets, des jeunes gens ayant vu des femmes malades ont infecté d'autres femmes sans l'être eux-mêmes (Ricord, Puche). Ce sont des exemples de « contagion médiate » dont Cullerier a expérimentalement démontré la possibilité.

B. Le pus chancreux et ses modifications. — Comme pour tous les pus, la virulence du pus chancreux s'atténue avec le temps et le desséchement, mais dans de faibles proportions. Ricord a pu le garder jusqu'à trois semaines dans des flacons bouchés, sans qu'il cessât d'être virulent. Sperino inocula un chancre avec une lancette ayant servi sept mois auparavant. Il est nécessaire de le délayer à nouveau.

Une certaine quantité d'eau n'empêche pas la virulence. Puche a inoculé un malade avec un mélange d'une goutte de pus dans un demi-verre d'eau. On cite également des cas de chancres pris par le lavage dans une même cuvette. Au contraire le mélange avec les liquides, à réaction énergique, annihile sa virulence, par exemple, les acides, les chlorures, la potasse, l'alcool, le tanin, l'ammoniaque, etc.

Le chauffage agit défavorablement sur le virus, comme l'ont montré les expériences de Aubert (*Lyon médical*, 1883). Le chauffage, maintenu de seize à dix-huit heures, entre 37° et 38° amène la perte de l'activité du virus, constatée par la transformation de l'exsudat en détritus granuleux à odeur fétide, et la disparition des globules de pus. Ce résultat est très intéressant au point de vue thérapeutique.

Le refroidissement n'a pas d'action. La température de —16° obtenue par pulvérisation de bromure d'éthyle, n'a pas empêché l'inoculation de se faire (Jullien).

C. Les inoculations. — Cette opération est entrée, depuis Ricord, dans la pratique courante, étant donnée sa simplicité, et l'utilité qu'elle présente quelquefois au point de vue diagnostic.

On se sert soit de la lancette, soit d'une épingle, toujours stérilisées. On fait avec la pointe de l'instrument, une piqûre peu profonde, oblique, de 1 à 2 millimètres de profondeur, entre l'épiderme et le derme, en respectant autant que possible ce dernier, et surtout le tissu cellulaire sous-dermique qui pourrait devenir le siège de suppurations dangereuses. Jullien conseille d'écorcher légèrement la peau avec une épingle propre, sur une étendue de deux ou trois millimètres, jusqu'à apparition d'une rosée sanguine, puis de déposer à plat le pus chancreux sur l'érosion ainsi produite.

On fait l'inoculation sur l'abdomen, la cuisse, le bras.

On protège la piqûre contre le frottement, par un verre de montre à concavité tournée du côté de la peau. On le fixe avec deux morceaux de diachylon croisés en X et une bande de toile. Dès le surlendemain, on constate l'apparition d'une petite aréole rougeâtre inflammatoire, et on arrête l'expérience quand on la juge suffisante par une pointe d'électro-cautère et un pansement au sublimé.

Le chancre peut être ainsi presque indéfiniment réinoculé. Dans ses essais de syphilisation, certains sujets d'Auzias-Turenne avaient subi plusieurs centaines d'inoculations. Le docteur Lindmann, de Berlin, en avait deux mille à son actif, lorsqu'il tenta l'inoculation du produit d'un chancre induré, qui le rendit d'ailleurs syphilitique.

Jullien (*Annales de Derm.*, 1892) a fait la remarque assez curieuse, qu'à la troisième ou quatrième génération, le pus du chancre inoculé ne donnait plus de résultats, au lieu que celui du premier chancre reproduisait toujours sa lésion. Peut-être se fait-il un triage de microbes tels que le principe virulent disparaît peu à peu par l'inoculation?

L'inoculation a été fréquemment tentée sur les animaux, D'une façon générale, les animaux de laboratoire sont réfractaires. Les résultats positifs obtenus par RICORDI sur le lapin paraissent bien douteux après les essais récents de SAPPUPO (1898), de BEZANÇON et GRIFFON (1901), Si DIDAY, JULLIEN ont réussi quelquefois sur le chat (1851), HORAND et PEUCH (1871) n'ont pas confirmé ces résultats.

Les mêmes auteurs n'ont obtenu aucun résultat sur le chien, malgré un très grand nombre d'expériences. Il semblerait que le singe fut plus apte à contracter la maladie. AUZIAS-TURENNE et LANGLEBERT ont affirmé avoir réussi. ROBERT DE WELZ s'est même inoculé avec succès le pus recueilli sur les pustules d'un macaque. Récemment enfin, NICOLLE (*Presse médicale*, 1899) a reproduit le chancre mou chez des cernopithèques et des semnopithèques.

§ 3. — ÉTIOLOGIE

De tous temps, on a considéré le chancre mou comme plus fréquent que le chancre syphilitique. La première statistique scientifique, celle de BASSEREAU (1837-1838), donnait le premier comme 30 fois plus fréquent que le second. PUCHE sur 10.000 cas observés de 1840 à 1852 trouve 1.955 indurés seulement, soit 1 sur 4. Plus tard, la proportion baisse encore. Pour FOURNIER, ROLLET, elle n'est plus que de 1 à 2 ou 3, au plus. La statistique de l'hôpital du Midi va de $\frac{1}{1}$ à $\frac{1}{4,7}$ avec un écart brusque de 1874 à 1879, laps de temps pendant lequel le chancre syphilitique devient beaucoup plus abondant.

Les mêmes statistiques nous apprennent que le chancre mou est surtout une maladie des classes pauvres. Dans le monde féminin, c'est la prostitution clandestine qui alimente les hôpitaux ; les femmes mariées et les maîtresses représentent une infime minorité, une dizaine de cas sur 800 dans la statistique de LE FORT. Les maisons de tolérance ont un appoint plus élevé, 132 sur 800, chiffre très inférieur à celui des prostituées clandestines qui est de 679 sur 800.

De même, parmi les hommes, les plus atteints de beaucoup sont les ouvriers, les paysans, d'une façon plus générale tous ceux que le manque de soins corporels, et de lavages après le coït prédispose à l'affection. Ceux qui prennent ces précautions ont bien des chances d'en réchapper, même après un coït suspect, ce qui explique l'immunité relative des classes aisées, bien plus marquée pour le chancre mou que pour la blennorrhagie ou la vérole.

D'une façon générale, on peut dire qu'aujourd'hui le chancre mou se voit moins. Les notions hygiéniques plus répandues et mieux appliquées, ont pu avoir quelque influence sur cette diminution. Peut-être aussi rejetons-nous hors de ce cadre nombre d'ulcérations banales, autrefois qualifiées de chancre mou.

Le fait n'en existe pas moins, noté par tous ceux qui font des consultations de maladies vénériennes.

§ 4. — Symptômes

Nous étudierons l'évolution normale d'un chancre mou, en passant par les trois périodes, de début, d'état et de réparation, avec les différents modes de terminaison.

1° Période de début. — L'aspect du chancre mou au début est très variable, suivant le mode d'inoculation et l'étendue de la porte d'entrée.

Lorsque celle-ci est simple, une inoculation expérimentale par exemple, on voit ordinairement dès le lendemain, se dessiner une aréole inflammatoire rougeâtre autour de la première lésion. Notons ce fait essentiel : il n'y a pas de période d'incubation : nous avons dit ce qu'il fallait penser des contagions retardées, et il est fort probable, comme le disait Ricord, que les prétendues incubations sont simplement des périodes d'inobservation. Quoi qu'il en soit, au troisième jour, la lésion est déjà beaucoup plus caractéristique, l'aréole rougeâtre s'est étendue, à son centre l'épiderme est soulevé par un liquide séro-albumineux louche et blanchâtre. Celui-ci se transforme rapide-

ment en pus et s'échappe au dehors. La vesico-pustule, devenue passagèrement pustule, se transforme enfin en ulcération.

Mais le plus souvent, c'est par une ulcération pré-existante que se fait l'infection. Si celle-ci est petite, les choses se passent à peu près comme précédemment. Si elle est plus étendue, elle devient chancreuse par places, l'extension progressive de chacun de ces petits foyers chancreux et leur réunion forme le chancre unique qui englobe tous les autres. Dans ces conditions, il n'y a pas de pustulation, l'ulcère se forme de suite, avec les formes les plus variables, fissuraire, allongé, irrégulier. C'est ce qui se passe quand l'inoculation se fait par une écorchure, une plaque syphilitique, une érosion herpétique, etc. C'est en somme de beaucoup le cas le plus fréquent.

A titre de raretés, on a signalé d'autres modes de début ; acméïque, folliculaire, bulleux, phlegmoneux. Les observations sont anciennes et peu nombreuses.

2° Période d'état. — Du cinquième au vingtième jour, la lésion se présente sous forme d'une ulcération arrondie, à fond grisâtre, à bords taillés à pic, à base peu indurée ou molle, donnant lieu à une suppuration assez abondante, douloureuse au toucher, à accroissement excentrique régulier.

La forme arrondie existe presque toujours à un certain moment, mais elle est bien transitoire. Le plus souvent, les bords se déforment, deviennent sinueux, se creusent de dentelures et finalement prennent un aspect déchiqueté assez caractéristique, variable suivant la localisation et la plaie originelle.

Les bords sont taillés à pic et surplombent une ulcération plus ou moins profonde. La peau et la muqueuse paraissent enlevés à l'emporte-pièce, mais résistent longtemps. Au contraire, si le tissu sous-muqueux est atteint, le travail ulcéreux est beaucoup plus rapide et de véritables cavités se creusent, dépassant quelquefois les bords visibles de l'ulcération et les décollant.

Le fond est granuleux et pultacé, tapissé d'une fausse membrane grisâtre, constituée par des débris organiques et des globules de pus.

La base est *généralement* peu indurée. Mais il y a à cette règle

de nombreuses exceptions. On ne saurait trop le répéter, quand un chancre mou se développe autour du limbe du prépuce, près du frein du méat, dans le sillon balano-préputial, lieux



Fig. 1. — Chancres mous du gland et du fourreau.

d'élection de cette affection, il y a toujours un peu d'induration. Et lorsque l'ulcération a atteint le tissu cellulaire sous-cutané, cette induration devient aussi cartilagineuse et plus étendue que celle du chancre syphilitique. De même, chez la femme, sur le rebord des grandes et petites lèvres.

Il suffit également qu'un chancre simple ait été enflammé ou irrité, fut-ce par des pansements trop répétés et des cautérisations trop fortes pour s'indurer en quelques jours. La base indurée est donc question de siège et de modification thérapeutique, au moins autant que question de nature. Dans un grand nombre de cas, il est vrai, cette induration est plutôt de l'empâtement péri-inflammatoire comme on en trouve autour de toutes les ulcérations infectées. Mais il est possible qu'elle se localise sous la lésion ; la plus grande réserve est imposée sur la valeur diagnostique de ce signe.

Le pus est ordinairement abondant, sanieux, rarement verdâtre, quelquefois mêlé de sang, lorsqu'on exerce une pression sur les bords de l'ulcération. Par le fait de cette abondance, il est rare qu'une croûte se concrète, sauf quelquefois sur les bords.

Tout *autour de l'ulcère*, s'étend une auréole rouge, foncée ou même violacée tout près des bords et peu à peu fondue à la périphérie avec la couleur normale de la muqueuse. Mais cette auréole n'est pas constante et survient surtout autour des chancres cautérisés et énergiquement pansés.

La douleur spontanée existe peu dans les cas normaux et n'apparaît guère que si l'ulcération tend à devenir envahissante. Au contraire, la palpation est presque toujours douloureuse, ainsi que les attouchements sur la surface ulcérée, d'où la réaction de la plupart des malades au moment des pansements.

Le chancre ainsi constitué avec ces divers caractères, est le *chancre type*. Il y arrive peu à peu en deux ou trois semaines environ, progressant incessamment en surface et quelquefois en profondeur, jusqu'au jour où sa marche s'arrête et où la réparation commence. Il n'y a pour ainsi dire pas de période d'état, c'est-à-dire de période stationnaire. L'examen attentif des bords montre la progression d'un côté et la guérison de l'autre, et explique ces ulcérations d'apparence atone et qui semblent ne jamais se terminer.

3° Période de réparation. — L'envahissement cesse et la réparation commence, totale ou partielle. Elle est marquée par

l'affaissement des bords qui pâlissent et se recollent, le changement de couleur du fond devenu rouge, débarrassé qu'il est de sa fausse membrane grisâtre, la suppuration plus franche, moins sanieuse, mêlée de détritus organiques et de globules rouges. L'apparition de petits bourgeons charnus exhausse le fond, nivelle le chancre, et la cicatrisation se fait désormais comme dans une plaie simple, laissant généralement, mais pas toujours, après elle une cicatrice plus ou moins visible suivant l'étendue.

Il est difficile d'assigner une limite à cette période, les réparations partielles étant en somme les plus fréquentes, et le chancre reparaissant d'un côté lorsque l'autre se cicatrice fort bien. Quand la réparation est totale d'emblée, elle se fait en douze à quinze jours. Elle sera d'autant moins rapide que la période de progrès aura été plus longue. On doit aussi compter avec les recrudescences qui détruisent le jeune tissu de cicatrice et remettent tout en état.

§ 5. — Variétés

Le chancre, tel que nous venons de le décrire est de beaucoup le plus fréquent. A côté de cette description typique il est impossible de créer d'autres formes cliniques, car les symptômes différentiels ne seraient jamais que d'infimes détail. Que le début soit un soulèvement épidermique, une élevure boutonneuse, une bulle ou une pustule, la suite n'en est pas moins une ulcération. Que celle-ci soit franchement ulcéreuse, exulcéreuse ou bourgeonnante, ce sont différences de détail qui laissent persister les caractères essentiels du chancre mou. Par contre, leur nombre, et surtout leurs localisations spéciales peuvent entraîner quelques différences intéressantes à signaler.

1° Les chancres multiples. — Pendant toute la période de purulence, et même pendant la réparation, l'inoculation du premier chancre en d'autres points est possible. Elle se fait le plus souvent dans son voisinage immédiat, chose facile par la continuation des coïts, la malpropreté, la présence d'autres

éruptions, une poussée d'herpès, un phimosis, ou des soins malencontreux, tels que des mouchetures ou des sangsues. Et ces nouveaux chancres évoluent comme le premier, un peu moins long, peut-être, car ils obligent même les plus indifférents à se traiter de suite.

Les statistiques concordent pour attester la plus grande fréquence des chancres multiples. Ricord, sur 254 malades, n'a que 48 chancres uniques, 32 sont doubles et 116 triples. Fournier, sur 329 cas, relève 63 fois un seul chancre, 50 fois deux chancres, 152 fois de trois à six chancres, 45 fois de six à dix, les nombres supérieurs devenant beaucoup plus rares. Chez la femme la multiplicité est la règle. Sur 170 malades de Lourcine il n'y avait que 36 chancres uniques, et les chiffres élevés (de 20 à 75 chancres) étaient assez fréquents. Citons, comme curiosité, les 25 chancres vus par Horand, les 75 de Labarthe, etc. Dans ces statistiques, sont toujours compris les chancres contemporains et successifs.

2° Les localisations. — Le siège le plus habituel du chancre simple est la *région génito-anale*. Les statistiques suivantes vont nous le montrer et en même temps nous indiquer dans quelle proportion sont atteintes les différentes parties de cette région :

I. — *Statistique de* Ricord *et* A. Fournier.

Gland et prépuce	643
Fourreau de la verge	36
Les deux (chancres multiples)	41
Méat	20
Intra-uréthral	8
Scrotum	3
Anus	3

II. — *Statistique de* Debauge (*Lyon*).
(Service des femmes)

Fourchette	78
Grandes lèvres	19
Petites lèvres	16
Méat et voisinage	23
Vestibule	4
Clitoris	1

Entrée du Vagin	17
Vagin	7
Col utérin	1
Anus	25
Sillon interfessier	5
Périnée	5

III. — *Statistique de* Le Fort

Prépuce	277
Gland	27
Rainure balano-préputiale	125
Méat	9
Frein	74
Fourreau	52
Scrotum	3
Anus	4

Comme on pouvait le prévoir, la région génito-cruro-anale, est aussi la plus atteinte, et dans cette région les parties exposées aux frottements paient la part la plus large. Quelques caractères spéciaux se rattachent à ces localisations.

a. *Chancres du prépuce et de la verge.* — Les chancres du *prépuce* sont de beaucoup les plus fréquents. Ceux de la face interne sont presque toujours multiples, surtout en cas de phimosis. Nous avons déjà parlé de l'importance de l'induration dans le sillon balano-préputial. Jullien signale même des chancres mous juchés sur des noyaux de 6 à 8 millimètres de hauteur. Sur le bord libre, ils sont généralement dus à l'inoculation de chancres situés au-dessous, grâce aux nombreuses érosions de cette région. Aussi sont-ils multiples et fissuraires. Ils peuvent en se cicatrisant créer un phimosis.

Le *frein* attire les chancrelles, comme l'a dit Diday. C'est aussi là qu'elles sont les plus douloureuses et les plus tenaces, exposées aux tiraillements, aux hémorrhagies, aux frottements plus que partout ailleurs. Le frein est toujours dévoré, soit que deux chancres latéraux se rejoignent, laissant au-dessus d'eux un pont qu'il sera préférable de couper pour éviter une hémorrhagie intempestive, soit qu'un chancre se soit primitivement installé sur la partie saillante de l'organe. On a vu la perforation de l'urèthre se produire à la suite de tels chancres.

On a voulu faire du *fourreau* le siège exclusif des accidents primitifs de la vérole. Les statistiques prouvent que cette opinion est très exagérée. Le siège ordinaire des chancres mous en



Fig. 2. — Chancres mous du fourreau.

ce point est le dos de la verge et ils ont une grande tendance à s'étendre, vu la mobilité des téguments.

b. *Chancres de l'urèthre.* — Les chancres du *méat* sont fréquents, caractérisés par un écoulement muco-purulent qui pourrait faire croire à la blennorrhagie, et une induration assez

notable. Les rétrécissements consécutifs sont rares, il y a plutôt élargissement en entonnoir.

Le chancre *endo-uréthral* est rare, et en tout cas très difficile

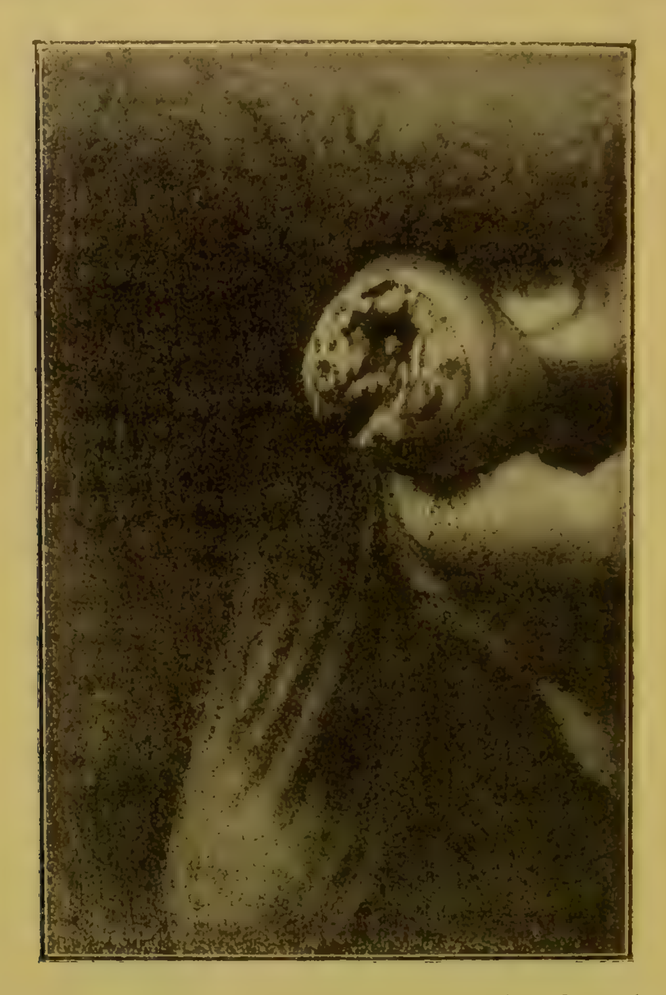


Fig. 3. — Chancres multiples au bord libre du prépuce ayant déterminé un phimosis.

à dépister. L'inoculation seule, quand on peut la faire, assure le diagnostic ; le chancre est peut-être l'origine d'abcès chancreux péri-uréthraux.

c. *Chancres de l'anus.* — La femme en est le plus souvent le porteur, tant à cause de la facilité de l'inoculation par des écou-

lements vulvaires, que par la fréquence relative des pratiques sodomiques. La proportion est chez elle de 1 sur 8 au lieu de 1 sur 200 chez l'homme.

Les chancres se développent sur les plis radiés de préférence, sans dépasser la limite du sphincter interne. Ils sont généralement multiples, accompagnés d'intertrigo. Ils sont marqués par des douleurs vives, pendant la marche et la défécation surtout, aussi violente parfois que celles des fissures, et justiciable d'ailleurs du même traitement. La durée est plus ou moins longue suivant l'état hemorrhoïdaire de la région. Il peut dans certaines conditions se propager au rectum, la chose est très rare. Par contre la rectite de voisinage est souvent observée.

d. *Chancres de la vulve et du vagin.* — La forme exulcéreuse est la plus fréquente. Cependant on peut voir une variété spéciale sur les grandes lèvres, les chancres *folliculaires*, assez semblables à la vulvite folliculaire aiguë. Sur la grande lèvre, des chancres multiples sont accompagnés d'un œdème marqué ; sur la petite lèvre, dont le tissu est moins lâche, l'organe est hyperhémié, lisse, tendu, vernissé, plus ou moins rejeté en dehors ou en dedans, faisant quelquefois un vrai bourrelet.

A noter le peu de susceptibilité du vagin, soit à cause de la résistance de la muqueuse, soit à cause de la chaleur plus grande de ces parties profondes (Jullien) soit, plus simplement, parce que le pus a été balayé à l'entrée.

e. *Chancres du col utérin.* — Depuis la thèse de Schwartz, celle de Aubert, les travaux de Fournier, ce chancre n'est plus rangé parmi les raretés. Il faut surtout *songer* à le chercher, car ses symptômes subjectifs frappent peu le médecin, l'écoulement étant sans importance. La grossesse, une métrite antérieure, l'abaissement de la matrice (Rollet) sont d'excellentes causes prédisposantes. Les lèvres du col en sont le siège ordinaire, 37 fois contre 17 à la périphérie, d'après Schwartz. La multiplicité se rencontre 13 fois sur 23 cas (Jullien).

Lorsqu'on l'examine, la période pustuleuse est généralement terminée, et l'on est en présence d'une ulcération, à fond jaune, inégal et peu déprimé, à bords rouges, circonscrits et irrégu-

lièrement policycliques, donnant un écoulement peu abondant, et à peu près indolent à la palpation.

La cicatrisation est rapide, en quelques jours généralement, sauf complications. Celles-ci peuvent être locales, par exemple l'inflammation du museau de tanche, la production de fausses membranes et la transformation diphtéroïde de l'ulcération (Bernutz), enfin le phagédisme avec ses conséquences destructives. L'extension peut aussi se faire du côté de la matrice et causer une métrite cervicale (?). Plus simplement les complications se bornent à l'apparition de fongosités ou de végétations.

f. *Chancres extra-génitaux.* — Quand le chancre simple siège en dehors des régions génitales, la pensée de sa véritable nature se présente rarement à l'esprit, soit que l'idée d'une contamination vénérienne ne soit pas éveillée, soit que ses symptômes soient quelque peu différents de ceux que l'on voit habituellement. Le diagnostic sera facilité quelquefois par la présence d'un autre chancre, sinon il présente les plus grandes difficultés. En fait, même en faisant la part des méconnus, ces chancres sont rares, malgré les publications plus fréquentes de ces dernières années. Nous les diviserons avec Chatin (Th. de Paris, 1901) en chancres céphaliques, du tronc, des membres supérieurs et inférieurs.

α) Les *chancres céphaliques* sont les plus intéressants ; non qu'ils aient conservé l'importance théorique qu'on leur accordait autrefois, lors des luttes entre unicistes et dualistes, mais parcequ'ils sont les plus fréquents. Fréquence relative d'ailleurs, car les rapports bucco-génitaux, origine ordinaire des chancres de la face, deviennent répugnants pour l'un des sujets, et douloureux pour l'autre, de par la présence de chancres mous sur les organes génitaux. D'où la rareté de ce mode d'inoculation, banal au contraire en matière de syphilis. Cette simple considération explique mieux la rareté du chancre mou de la face que l'intense vascularisation de cette région invoquée par quelques auteurs.

En outre la contagion peut être médiate, les doigts servant de véhicule, sans présenter eux-mêmes de lésions.

Voici, les observations publiées de chancres céphaliques :

Chancres des lèvres	12
Œil et conjonctive	6
Joues	2
Menton	2
Front	1
Nez	1
Oreilles	1
Gencives	1
Amygdale,	1
Langue	1

Les chancres céphaliques ont les caractères généraux de chancres ordinaires. Leurs dimensions sont plutôt restreintes, quelquefois lenticulaires avec une tendance marquée à la bénignité et à la cicatrisation rapide.

β) Les *chancres du tronc* sont de simples curiosités. Nous en connaissons quatre cas publiés (épaule, thorax, région sous-ombilicale, sein).

γ) Les *chancres du membre supérieur* sont tous sur les doigts [un seul cas au bras (E. FOURNIER) pour 25 aux doigts]. Le diagnostic en est très difficile, car à côté de la forme classique, il revêt souvent l'aspect d'une plaie infectée, d'une brûlure superficielle, d'une tourniole. Il est habituellement douloureux. L'adénite est classique, quelquefois suppurante (3 fois sur 18 d'après GROLEAU, Th. de Paris 1896). L'étiologie explique facilement cette localisation aux doigts.

δ) Les *chancres du membre inférieur* siègent surtout à la face interne des cuisses, en contact avec les organes génitaux. Toute ulcération, accidentelle ou ovarienne, peut servir de porte d'entrée, ce qui explique qu'ils soient souvent nombreux. L'inoculation s'est également faite au mollet, suite de grattages. On en connaît une dizaine de cas. Ils ont une tendance assez grande à se creuser et à s'étendre. La forme ecthymateuse a été signalée. L'adénopathie est constante.

Depuis les recherches microbiennes, le nombre de ces chancres est devenu bien plus grand, la présence de l'agent virulent ayant permis d'en idendifier un plus grand nombre. Il est cependant

probable, comme le disait FOURNIER, que bien des ulcérations de nature chancreuse passent inaperçues.

§ 6. — COMPLICATIONS

Les complications des chancres simples sont dus à l'extension ou à la transformation de l'ulcération virulente primitive, soit au point même de l'inoculation, soit dans les lymphatiques et les ganglions qui transportent et arrêtent le virus.

A) COMPLICATIONS DU CHANCRE

Ces complications comprennent : 1° l'induration ; 2° l'inflammation avec propagation plus ou moins étendue aux régions voisines ; 3° la gangrène ; 4° le phagédénesme.

1° Induration. — Nous comprenons l'induration anormale de la base du chancre mou parmi les complications. Elle en est une véritablement, tant par le fait de la douleur locale beaucoup plus intense que par la durée et le retard considérable qu'elle entraîne dans la cicatrisation. Ces chancres fortement indurés du sillon balano-préputial sont presque toujours très creusés et très purulents. Bien souvent d'ailleurs, d'intempestives cautérisations en sont seules causes. Mais il est également fort possible que le fait d'une syphilis antérieure soit une véritable prédisposition. Nous ne voulons nullement parler du chancre mixte, mais seulement de certains cas de « pseudo-chancres indurés », dus à ce que le chancre unique s'est inoculé sur un sujet déjà syphilitique. Etant données les tendances scléreuses que présentent les tissus chez les syphilitiques, ceux-ci réagissent par l'induration à l'irritation chancreuse, comme ils l'auraient fait à l'égard d'un traumatisme, ou de toute autre lésion.

2° Inflammation. — L'aréole inflammatoire péri-chancreuse peut s'exagérer facilement sous l'influence de la malpropreté, des sécrétions irritantes, ou des cautérisations trop fortes. Nous

ne pensons pas que le tempérament sanguin ou pléthorique, que l'état général, ait une influence bien grande, quoi qu'on en ait dit.

A un premier stade il se fait de l'engorgement inflammatoire de la base perceptible à la vue, très appréciable au toucher et fort douloureux pour le malade. Puis l'ulcération s'accroît plus vite, le pus arrive plus abondant, le gland tout entier est rouge, congestionné et tout particulièrement sensible. Le chancre saigne au moindre attouchement et ces hémorrhagies sont parfois assez tenaces.

C'est à ce moment que le prépuce prend part à l'inflammation s'il est phimosique, où même seulement s'il est long. Les tissus s'hyperhémient d'autant plus facilement que la couche cellulaire est très lâche et, en quelques heures, un phimosis inflammatoire est constitué. Il peut rester œdémateux pendant toute la durée des chancres, mais quelquefois la congestion devient de l'inflammation vraie, aiguë et aboutit au phimosis phlegmoneux. Le prépuce devient rouge, érésypélateux, turgide, donnant à la verge l'aspect d'un battant de cloche, comparaison d'autant plus exacte que la partie moyenne du prépuce est la plus œdématiée, l'extrémité préputiale étant tordue en vrille autour du méat.

Les lymphatiques sont énormes, enflammés, douloureux, la balanite est constante, le pus abondant, et souvent le pénis participe à l'inflammation. La marche est des plus variables suivant la thérapeutique suivie.

3° **Gangrène**. — Dans cette complication, une partie de l'organe est frappée d'un seul coup et s'élimine en bloc, nettement délimitée par un sillon, en dehors duquel les lésions sont nulles ou purement inflammatoires.

On peut expliquer cette complication par une compression du gland contre le prépuce du fait de la tuméfaction de ce dernier. On peut encore supposer des lésions emboliques ou phlébitiques interrompant la circulation sur un territoire limité et mal nourri, et causant ainsi la plaque de sphacèle. Enfin on invoque toujours l'état général des sujets, les diathèses, les cachexies et

l'alcoolisme. Quoi qu'il en soit, deux faits dominent cette étiologie, d'abord sa fréquence relative chez les individus pourvus

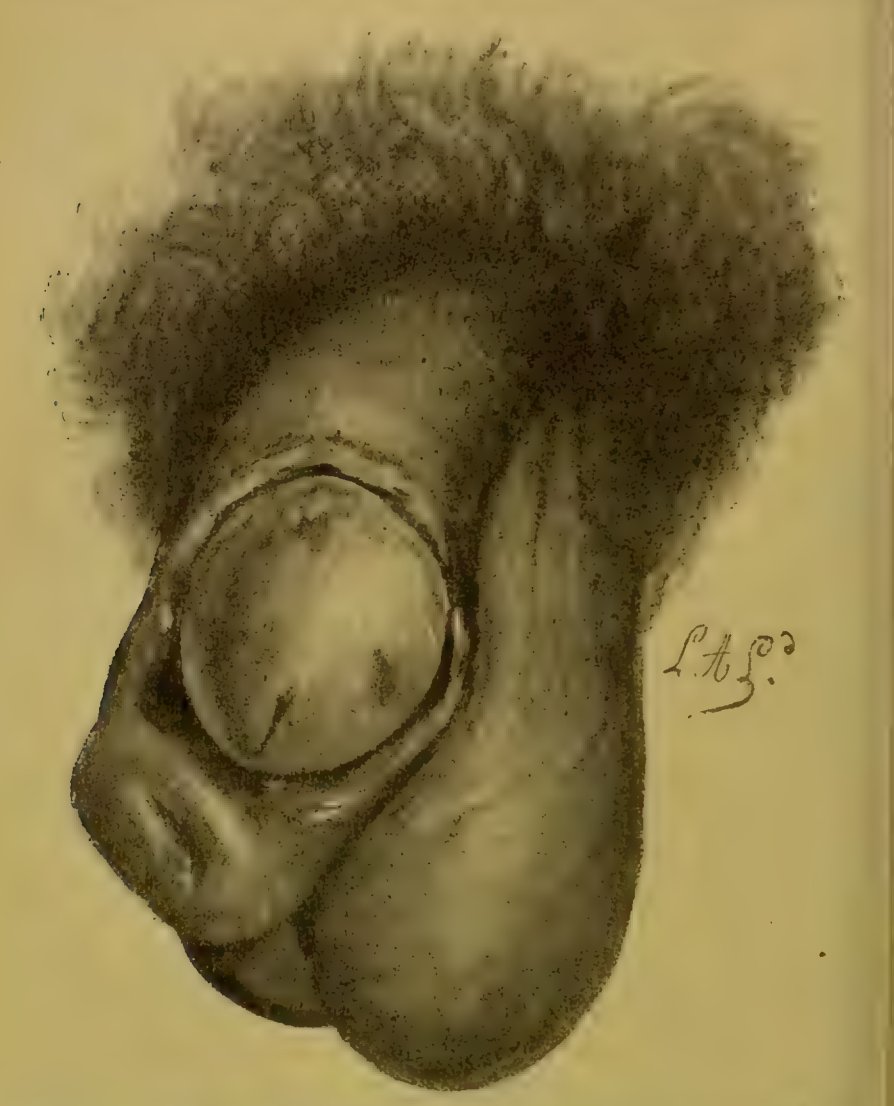


Fig. 4. — Gangrène, suite de chancre mou. Perforation du prépuce.

d'un prépuce long, à plus forte raison d'un phimosis, ensuite l'influence incontestable du manque de propreté et des soins insuffisants. Presque tous les porteurs de ces chancres sont des malades qui se sont fort peu souciés jusque-là de leur affection.

Il est fréquent que cette complication survienne dès les premiers jours, et de suite elle s'étend assez loin. La soudaineté de ses effets, la rapidité de son extension sont bien connues. Sans penser que les cas de mortification complète du prépuce en quarante-huit heures soient bien fréquents, il est certain qu'il n'est pas rare de voir en 6-8 jours une grosse portion de prépuce noircir et disparaître. Dans d'autres cas, la gangrène enlève une rondelle plus ou moins large faisant un orifice à travers lequel passe le gland. Celui-ci est fréquemment atteint, en totalité ou en partie. Les corps caverneux sont au contraire épargnés. A la rougeur inflammatoire du début, on voit succéder en un point une teinte sombre, puis noire. La suppuration est abondante la douleur peu marquée; un sillon d'élimination se dessine, la région noire s'affaisse, puis disparaît en bloc, laissant après elle une place nette et bourgeonnante.

La réparation est rapide, et les suites sont simples, si la localisation des plaques mortifiées n'entraîne pas des infirmités irrémédiables.

4° **Phagédénisme**. — Là encore, on est en présence d'un processus gangréneux. Mais cette fois, la mortification des éléments, au lieu d'être massive, est successive, de sorte que leur élimination se fait d'une façon insensible par fonte cellulaire, par chute progressive de la matière pultacée, toujours renouvelée, qui occupe le fond de l'ulcération,

Cet envahissement se fait évidemment sous l'influence d'actions phagocytaires ou chimiques, mais il est difficile, comme pour toutes les gangrènes, de déterminer la cause qui les met en jeu. L'analyse des tissus (Raynaud), les recherches bactériologiques montrent de banales transformations, telles que l'augmentation de l'eau d'imbibition et de la graisse aux dépens des albuminoïdes, ou bien différentes espèces saprogènes (*Bacterium termo*, *Bacterium catenuta*, etc.) retrouvées dans tous les tissus en putréfaction. D'ailleurs l'expérimentation a prouvé entre les mains de Rollet que l'inoculation du pus d'un chancre phagédénique ne donne qu'un chancre simple non phagédénique.

Des recherches plus récentes ont montré le bacille de Ducrey

dans les lésions phagédéniques et dans les chancres d'inoculation produits par eux.

Il n'y a donc pas *une* cause spécifique du chancre phagédénique, il y a *des* causes. L'exaltation de virulence du bacille de Ducrey ou des autres microbes habitant l'ulcération est une explication. Car on sait que, sans autre aide, le streptocoque peut déterminer la gangrène dans l'érysipèle, le staphylocoque dans le phlegmon diffus, le coli-bacille dans les phlegmons stercoraux ou les infiltrations d'urine, etc. Quant aux conditions locales ou générales, elles sont toujours les mêmes; malpropreté, irritations répétées, applications exagérées d'onguent, d'astringents, ou de caustiques sont toujours invoquées à juste titre comme prédisposantes. La finesse plus ou moins grande des téguments ne joue pas un grand rôle puisque les accidents les plus fréquents se trouvent à la cuisse et sur l'abdomen. On a incriminé l'état général des malades. L'alcoolisme, l'âge, la misère physiologique et toutes les affections cachectisantes sont en effet de favorables conditions.

L'usage interne du mercure comme prédisposant n'est pas plus démontrée que l'action de la syphilis.

C'est le plus souvent sur un chancre en pleine évolution que survient cette complication, pendant ou après la période d'état. Les symptômes d'inflammation apparaissent, avec rougeur, tuméfaction des bords et engorgement de la base. Puis l'ulcération s'étend ou se creuse et dès lors elle peut affecter diverses formes.

La *première forme*, la plus fréquente, est la forme *pultacée*, à la fois rongeante et creusante. Les bords tuméfiés et décollés sont déchiquetés et anfractueux. Le fond est constitué, soit par une membrane grisâtre, striée de filets rouges, résistants et adhérents par sa base, soit par une matière pultacée et sanieuse, semée de bourgeons malades et purulents. Le pus est abondant et inocule toute ulcération à sa portée. La douleur est très vive, comme une brûlure perpétuelle. Le chancre progresse, rapide le plus souvent, décollant d'abord la peau ou les muqueuses, pour les faire disparaître ensuite, et ceci sur de très grandes étendues.

Dans une *seconde forme*, tout en conservant ses qualités d'extension, le chancre reste superficiel. Il peut s'étendre excentriquement et aller fort loin, ou bien revêtir l'allure *serpigineuse*, avançant d'un côté, rétrogradant de l'autre, quelquefois avec une régularité extraordinaire. Ces chancres sont les plus longs ; DIDAY, FOURNIER, PROFETA ont cité des durées de deux ans, trois ans, huit ans, malgré tous les traitements employés.

La *troisième forme* est la plus rare, et cependant elle semble avoir attiré l'attention dans ces dernières années. Cette fois, l'ulcération pénètre *en profondeur*, dépasse le derme, et attaque le tissu cellulaire. Arrêtée par les aponévroses, elle peut cependant les perforer et disséquer plus ou moins loin les muscles sous-jacents. D'où des décollements considérables et de vastes cavités suppurantes, communiquant avec un orifice relativement étroit. Les douleurs ne sont pas en proportion de l'étendue des lésions. C'est la forme dite *térébrante*, qui a été étudiée dans la thèse de BAUGÉ (Paris 1899) réunissant les cas de DURAND, AUDRY (1895), et BALZER, qui en a été l'inspirateur.

Quelle que soit l'espèce, la durée en est toujours très longue, plusieurs mois en général. Pendant tout ce temps, la malade est susceptible de prendre des accès de fièvre, auxquels il résistera plus ou moins bien, suivant l'état de son organisme, leur répétition peuvent entraîner de grosses complications. Le fait est rare ; le plus souvent la réparation se fait, bien mieux qu'on ne l'aurait jamais espéré, et les fonctions sont possibles, malgré les déformations et les cicatrices.

Une forme particulière du chancre simple que l'on observe surtout chez les filles publiques, peut succéder au chancre phagédénique, c'est le *chancre chronique*, ulcération vénérienne, calleuse (SPERINO) ou chronique des parties génitales de la femme (BOYS DE SOURY et COSTILHES). La tendance à l'extension a disparu, le chancre s'est fixé dans une certaine forme, est devenu indolent, atone, à bords infiltrés, à base indurée, à fond blafard, recouvert d'une couenne assez dure et adhérente. L'ulcère à ce stade peut durer indéfiniment, sans grande gêne pour la malade dans l'exercice de sa profession, jusqu'au jour où un réveil inflammatoire oblige à de nouveaux soins. Les inoculations

ont prouvé que quelques-uns de ces ulcères n'étaient pas contagieux (Sperino), mais non tous (Rollet).

Leur siège ordinaire est la commissure postérieure des grandes lèvres, ou l'entrée du vagin de chaque côté de l'urèthre. Il est fort probable que des ulcérations analogues existent chez l'homme ; nous avons pu en voir sur le gland de chaque côté du frein, persistant neuf mois après le chancre mou avec les caractères d'indolence, d'atonie. propres aux ulcérations vénériennes chroniques.

B) Lymphite et adénite

Comme toutes les maladies virulentes locales, le chancre mou réagit sur les lymphatiques et surtout sur les ganglions, dont l'inflammation et la purulence constituent le *bubon*.

1° Pathogénie. — Cette complication ganglionnaire est une des maladies les plus anciennement connues. Les écrivains du moyen âge, les Arabistes, connaissent déjà bien son origine vénérienne, sa marche et son traitement. Grâce au bubon, on sait que le chancre mou était déjà individualisé à cette époque lointaine. D'un diagnostic facile et sûr, il permet, au pire moment de la confusion des maladies vénériennes, de retrouver dans la foule des unicistes les vrais observateurs qui distinguèrent toujours le bubon suppurant et surent affirmer que ceux-là n'étaient pas suivis des accidents de la vérole (Nicolas Massa). Aussi pour Ambroise Paré, Fallope, Nicolas de Blegny, la suppuration constituait-elle une crise heureuse et salutaire. Avec les idées régnantes il ne pouvait en être autrement. Le premier cependant, Hunter, après avoir réussi ses inoculations de pus, sut définir le bubon, tout abcès formé soit dans les vaisseaux, soit dans les ganglions, et qui est la conséquence de l'absorption du pus vénérien.

Avec Ricord (1831-1837) commence une nouvelle période. Dans une vaste expérimentation, Ricord inocule le pus de 715 bubons vénériens. Il constate que 382 fois le pus était inoculable, soit *50 p. 100 de boutons virulents* ou chancreux, les autres

étant simplement inflammatoires. Sur ces 382 cas, 63 fois seulement l'inoculation avait été positive dès le début, d'où *rareté relative de l'inoculabilité d'emblée*. Telles étaient les deux conclusions posées par Ricord.

Les travaux de Rollet, de Jullien vinrent confirmer les recherches précédentes.

En novembre 1884, Strauss communiquait à la Société de Biologie les résultats de ses inoculations pratiquées avec le pus de 42 bubons, suivant toutes les règles de la méthode bactériologique et avec toutes les précautions aseptiques. *Toutes les inoculations pratiquées les premiers jours étaient restées infructueuses*, et n'avaient réussi que par la suite, *après ouverture du bubon*. Mauriac, Albert Robin, Mannino, Ducrey, confirmèrent les résultats de Strauss, dans toute leur rigueur. La conclusion était donc la nécessité d'une *contamination secondaire* pour que l'inoculation soit positive.

Cependant bientôt des discordances naquirent et plusieurs expérimentateurs signalèrent la réussite de l'inoculation primitive. Horteloup, Fournier, protestèrent les premiers, Humbert (1883), signale 2 réussites sur 33 essais, Crivelli, 3 sur 48, Strauss lui-même (1893), à la suite de nouvelles expériences déclare que 5 fois sur 118 inoculations primitives, la pustule chancreuse fit son apparition. Plus tard enfin d'autres vénéréologistes constatèrent, à côté de cas très positifs, l'existence de bubons absolument dépourvus de microbes (Audry, 1893).

En somme les opinions relatives à la pathogénie du bubon peuvent ainsi se classer :

1° *Les partisans de la non spécificité.* — Ceux qui, avec Finger, Sigmund, Campana, considèrent le chancre mou comme dû à de nombreux agents pyogènes non spécifiques, donnent à son bubon la même origine et attribuent les réussites et les échecs au hasard de l'expérimentation.

2° *Les partisans de la spécificité*, dont les opinions sont diverses :

α) Les uns (Strauss, Ducrey, Colombini, etc.) pensent que le bubon vénérien est toujours de nature inflammatoire, et qu'il devient virulent par la suite, après ouverture à l'intérieur.

Pourquoi ? Les explications sont multiples.

D'après Ricord, l'abcès *péri-ganglionnaire* dépourvu de virulence s'ouvrait d'abord et l'inoculation de son pus ne donnait pas de résultats. Ceux-ci n'apparaissaient qu'avec l'ouverture plus tardive du *ganglion* lui-même, à contenu virulent. Horteloup croyait que la gangrène intra-ganglionnaire suffisait à tuer la virulence qui réapparaissait une fois le ganglion ouvert, après élimination de la partie centrale sphacélée.

Aubert, comme conséquence de ses expériences sur l'effet de la chaleur, pense que la température est trop haute dans les ganglions fermés pour que le virus chancrelleux puisse vivre et y coloniser. Les conditions changent quand sa cavité est mise en communication avec l'air extérieur. Lucca, trouvant un microbe spécifique aréobie, expliquait par cela même la nécessité de l'ouverture du ganglion pour qu'il puisse végéter.

Enfin il est encore possible que l'infection secondaire du ganglion ouvert se fasse par l'intermédiaire des mains du malade ou celles du chirurgien, et peut-être est-ce là l'explication la plus plausible.

β) Pour Diday, Ferrari (1885), Dubreuilh et Lasnet (1893), Rille (1895), Krefting (1897), on doit distinguer deux espèces bien différentes de bubons, l'une de simple nature inflammatoire, produite par des pyogènes communs avec pus non inoculable, l'autre de nature chancrelleuse, due au microbe spécifique, avec pus indéfiniment inoculable.

C. Enfin à côté de ces deux classes, quelques auteurs en admettent une troisième, celle des bubons non virulents ne contenant aucun microorganisme (Audry 1893, Cheinisse 1894). Peut-être dans ces derniers cas y aurait-il lieu d'invoquer les toxines ou de supposer que ces bubons sont dus, non aux microorganismes, mais à leurs produits transportés par les globules blancs du sang (Eliasberg, 1894).

La question est en somme loin d'être simple. Le perfectionnement des techniques pourra seul aider à en résoudre les divers points.

2° Étiologie. — A côté de la virulence de l'agent causal, certaines circonstances jouent un rôle dans la production de

l'adénite chancreuse. Un chancre mal placé, exposé aux frottements, aux infections, sera plus facilement qu'un autre suivi d'un bubon. Un chancre sous-phimosique, accompagné de balanite, sera presque toujours l'origne d'adénites. La question d'*infection* domine toutes les autres et un chancre mou proprement soigné dès le début n'engendre jamais d'adénite inflammatoire. Le *siège* a aussi son importance. Ceux du frein et de la face muqueuse du prépuce sont fréquemment l'occasion d'adénites, à cause de la richesse de ces régions en lymphatiques. Cette complication est bien plus fréquente chez *l'homme* que chez la femme, dont la lésion chancreuse est mieux protégée contre toutes les causes de frottements.

Cependant, en certains cas, il semble que le bubon se soit produit sans être expliqué par un premier accident chancreux, par absorption directe du pus à la surface de l'épiderme resté sain. L'existence de ce *bubon chancrelleux d'emblée*, d'abord soutenue par Baumès et Vidal, puis par Daniel Mollière et Diday, est très constestée. D'un côté aucune des expériences tentées pour faire pénétrer le pus à travers l'épiderme sain n'a réussi (Jullien), de l'autre, il est des cas où le peu d'acuité des symptômes peut tromper un malade qui peut avoir été porteur d'un chancre mou sans s'en douter lui-même.

Toute cette étiologie se rapporte évidemment plus à l'adénite qu'à la lymphite, la première étant d'ailleurs incomparablement plus fréquente que la seconde. Les ganglions sont en effet des organes d'arrêt pour les corpuscules solides, organiques ou autres, Follin et Duplay l'ont démontré depuis longtemps déjà pour les granulations colorées des tatouages. De plus ils sont des milieux de culture, le fait est connu pour la bactéridie charbonneuse (Toussaint). Retenant et cultivant les microbes, ils en souffrent quelquefois, sans que pour cela le lymphatique, simple lieu de passage, participe d'une façon bien apparente à cette réaction.

a. *Siège*. — La lymphite est perceptible sur les lymphatiques du dos de la verge, presque tous ceux de l'urèthre, du gland et des téguments y aboutissant.

La même règle préside à la distribution des bubons qui se

forment habituellement à l'aine, quand ils sont dus à des chancres génitaux. Etant donné l'irrégularité de la distribution des lymphatiques, il n'y a pas de rapport absolu entre la place de l'accident initial et la glande atteinte, dans le domaine de ces lymphatiques.

La proposition de HUNTER affirmant l'atteinte constante du groupe de ganglions le plus voisin de la surface ulcérée est manifestement fausse. L'entre-croisement est possible et explicable par les anastomoses lymphatiques au niveau de la racine de la verge.

b. *Fréquence*. — Si nous nous rapportions à ce qui se passe dans les hôpitaux, nous serions tenté de croire que les deux tiers des chancres mous sont accompagnés de bubons, car cette complication oblige à l'hospitalisation le malade qui se traitait — ou ne se traitait pas — chez lui. ROLLET voyait 17 fois plus de bubons à l'hôpital que dans sa clientèle. Aussi les statistiques sont-elles très variables. Pour FOURNIER 27 p. 100 de bubons, JULLIEN 57 p. 100, KREFTING 19 p. 100. De même pour la détermination de la virulence, pour les inoculations, réussies 60 fois sur 83 par DEBAUGE, 68 fois contre 17, par JULLIEN, et 609 fois sur 2.117, soit 28 p. 100, par KREFTING (*Arch. von Derm. und syph.* 1897).

3° **Symptômes**. — Le bubon apparaît généralement dans les quatre premières semaines qui suivent l'apparition du chancre, mais il peut également survenir tant que l'ulcération persiste, et même après complète cicatrisation jusqu'à deux et trois mois (HORTELOUP).

La *lymphite* est tout d'abord appréciable sur le dos de la verge sous forme d'un cordon empâté et douloureux étendu du chancre à la racine de la verge. Il est vaguement confondu avec l'œdème environnant et est loin d'avoir la netteté de contours de la lymphite syphilitique, par exemple. Puis, sur ce cordon, des renflements se dessinent, le tissu cellulaire péri-lymphatique s'enflamme, et le pus apparaît, faisant des collections très molles, de la grosseur d'une noisette ou même d'une noix, avec des décollements ou des fistules plus ou moins étendus. L'inflammation en arrive d'ailleurs rarement à ce stade, et s'en tient dans l'ordinaire à l'empâtement douloureux.

Une douleur sourde d'abord, puis rapidement accrue, dans l'une des aines, est le premier signe de l'*adénite*. Au début, le ganglion malade se perçoit aisément, il est relativement mobile, et la douleur se localise assez bien à son niveau. Mais, très vite, l'atmosphère cellulaire péri-ganglionnaire s'enflamme à son tour, et englobe le ganglion. Le tout est alors perceptible de l'extérieur sous forme d'une masse de consistance pâteuse, immobile, douloureuse, et recouverte d'une peau déjà rouge qui, soulevée peu à peu, dessine la tuméfaction sous-jacente. Celle-ci a généralement la forme d'une ampoule ellipsoïde à grand axe parallèle à l'arcade crurale. La fonte purulente se fait alors, lente quelquefois, plus souvent rapide, commençant par le centre du ganglion malade, de sorte que la fluctuation peut cependant être longue à se manifester.

Puis le ganglion suppure en masse, et le tissu cellulaire participe à la suppuration. Le *bubon* est constitué par un abcès de même forme que la tumeur ganglionnaire précédente, mais plus rouge, plus étendu, très douloureux et fluctuant. Sans interventions, un lent travail d'ulcération se fait, la peau s'amincit peu à peu et le pus s'ouvre passage par plusieurs petits orifices généralement. Ce pus n'est pas « louable », il est mal lié, granuleux, sanieux, jaune roux, mêlé de détritus, de débris cellulaires et de caillots.

Bien ouvert et bien pansé, le bubon doit se réparer et se fermer vite, en laissant des traces peu étendues. Mais l'orifice peut à son tour être infecté par le pus virulent du chancre mou, il revêt alors une allure tout autre. Le fond se creuse, décollant les parois retenant le pus et faisant des fusées lointaines ; les bords s'indurent, reculent et s'étendent, rejoignant d'autres plaques inoculées dans le voisinage. Enfin la marche s'arrête, laissant en place une caverne chancreuse, à fond atone, aux parois rigides et déchiquetées, à l'ouverture béante émettant un pus grumelleux, mêlé de sang, peu abondant qui demandera quelquefois des mois pour se cicatriser. Dans ce cas, la cicatrice est déprimée et blanchâtre, laissant une marque indélébile.

4° Complications. — Les complications peuvent se rattacher :

Soit à la *propagation pure et simple de l'inflammation*, sous forme de lymphangite, de phlegmons circonscrits ou de phlegmons diffus. On a même signalé des cas d'extension à un testicule ectopié et au péritoine (Besnier, Clerc) ;

Soit à la *greffe d'une infection spécifique* d'un autre ordre, aigu (érysipèle, etc.), ou chronique (tuberculose, syphilis) ;



Fig. 5. — Bubon phagédénique.

Soit à une *tendance spéciale aux hémorrhagies* (ulcérations vasculaires, hémophilie, etc.). On a considérablement exagéré la fréquence et le danger de ce genre d'accidents.

Soit au *phagédénisme*, et c'est là la plus terrible et la plus longue des complications. Comme le chancre mou, le bubon phagédénique peut s'étendre en surface régulièrement excentrique ou serpigineuse, s'étalant, se cicatrisant à une extrémité, tandis que l'autre laboure l'aine, l'abdomen, le périnée, la fesse, les lombes, avec tous les caractères que nous avons déjà décrits, pour le chancre mou de même nature. Procédant par poussées, sa durée peut être de plusieurs années.

La forme térébrante est plus rare et plus terrible, creusant et rongeant l'ulcération, disséquant les muscles, dénudant les nerfs et les vaisseaux, menaçant quelquefois l'artère fémorale.

Inutile de dire que des ulcérations de ce genre laissent, après guérison, des cicatrices indélébiles et très souvent vicieuses, obligeant à une intervention par la gêne qu'elles entraînent dans les mouvements du membre inférieur.

§ 7. — Diagnostic

Nous envisagerons d'abord les caractères différentiels du chancre mou lui-même dans sa forme la plus ordinaire, puis le diagnostic des complications *in situ* et des propagations lymphatiques.

1° Diagnostic du chancre mou. — Suivant la période, la lésion présente certaines particularités importantes pour le diagnostic. Aussi l'étudierons-nous d'abord au début, puis à la période d'état.

A. Période de début. — Le diagnostic à cette période est des plus difficiles, et pourtant les cas sont fréquents où le malade effrayé par une minime écorchure demande au moins une hypothèse, sinon une certitude. Sauf accidents rares, on ne voit jamais le chancre mou sous forme de pustules caractéristiques si ce n'est dans les inoculations expérimentales ou voulues. Déjà à cette période, il représente une petite lésion qui tient le milieu entre l'érosion et l'ulcération, un peu creuse cependant, à fond jaunâtre, à bords un peu irréguliers, et douloureux au toucher.

Il est alors facile de confondre cette lésion avec celle que laisse après elle la *vésicule herpétique*. Quand celle-ci est nettement une érosion de la dimension d'une tête d'épingle et non une ulcération, elle a un bord régulièrement circonférenciel, un fond lisse et rouge, qui laisse peu de place au doute. Mais le manque de soins peut infecter cette érosion et être cause de la couleur grisâtre et de l'extension qu'elle revêt quelquefois. On doit alors se baser sur le prurit du début, le « feu herpétique » contemporain de l'apparition de la vésicule, bien connu de ceux qui sont sujets à ces poussées, sur le mode d'apparition, la multiplicité,

la polyadénite (quand elle existe), et aussi la rapidité de l'amélioration sous l'influence de quelques lavages astringents ou antiseptiques. La notion des poussées antérieures analogues ne doit pas être négligée.

Une *pustule acarienne* pourrait induire en erreur si elle était isolée. Le prurit spécial, l'envahissement constant des régions voisines, gland, fourreau, pli génito-crural, le peu de modifications de la lésion primitive empêchent une erreur facile à éviter.

Il en est de même de la petite élevure rougeâtre et prurigineuse, surmontée dès le deuxième jour d'une gouttelette de pus, que fait le bouton de *folliculite*, dont la rapide guérison rassure bientôt le malade.

Une simple *écorchure*, un point plus ou moins circiné de balanite érosive ne présentent ni l'un ni l'autre le caractère d'une ulcération, et quelques lavages suffisent à les différencier, tant que la solution de continuité n'a pas été infectée trop longtemps.

B. Période d'état. — En présence d'une ulcération de la verge, la première question du malade est pour s'informer de la nature de son mal, syphilitique ou non. Bien souvent, la réponse est malaisée et exige un interrogatoire précis et un examen sérieux. Nous allons mettre en présence, sous forme de tableaux, les caractères différentiels de ces deux chancres.

CHANCRE MOU	CHANCRE DUR	VALEUR DU SIGNE
1. Période d'incubation, ne dépasse pas le premier septennaire.	Rare avant le troisième septennaire.	Signe excellent, mais rarement précis, à cause de la multiplicité ordinaire des coïts précédents.
2. Début par une petite ulcération ou une pustule.	Début par une minime écorchure ou un bouton insignifiant, ni pustuleux, ni ulcéré.	Variable et très rarement vu à temps par le médecin.
3. Multiples dans plus de la moitié des cas.	Généralement unique, quelquefois double. Un plus grand nombre est une anomalie.	Songer que dans le nombre, un des chancres peut être syphilitique. Cependant le fait d'un grand nombre apparus en même temps est une sérieuse présomption contre la syphilis.

CHANCRE MOU	CHANCRE DUR	VALEUR DU SIGNE
4. Aspect : ulcération vraie creusée à l'emporte-pièce en plein tissu sain. 5. Bords irréguliers, déchiquetés ou décollés, creusés à pic. 6. Fond pseudo-membraneux, pultacé, jaunâtre ou grisâtre.	Exulcération superficielle portée sur une tumeur indurée et saillante de tissu néoformé. Pas de bords proprement dit, ou peu marqués. Réguliers, et se continuant avec le fond de la lésion. Fond uni, vernissé, gris ou rouge chair musculaire.	Tous ces symptômes sont caractéristiques et c'est grâce à eux qu'un œil un peu exercé discerne le mou de l'induré. Ne pas oublier cependant qu'une infection intercurrente ou la thérapeutique peuvent modifier cet aspect.
7. Base peu résistante, mais s'indurant souvent par le fait de la localisation (sillon balano-préputial) ou de la thérapeutique.	Base résistante et d'une dureté cartilagineuse, ordinairement sous-jacente à la lésion et bien délimitée. Peu marquée en certains points le gland et le fourreau en particulier.	Bien qu'il soit classique de qualifier l'induration du chancre mou d'empâtement résistant et d'induration chondroïde celle de la syphilis, les cas intermédiaires sont les plus nombreux, et ce signe est loin d'avoir l'importance diagnostique qu'on lui a souvent donnée.
8. Suppuration abondante de pus sanieux et mal lié, se concrétant quelquefois en croûte verdâtre facile à détacher.	Ni pus, ni croûte (ou celle-ci fine et très adhérente).	Signe assez constant, sauf infection secondaire du chancre syphilitique.
9. Douleur spontanée et surtout provoquée, en rapport avec l'étendue et la purulence.	Pas de douleurs.	Même remarque.
10. Lymphite inflammatoire avec empâtement diffus et douloureux des lymphatiques du dos de la verge. Adénite subaiguë ou aiguë, mono-ganglionnaire pouvant aboutir à suppuration. Ou pas de réaction lymphatique (cas le plus fréquent).	Induration ligneuse du cordon lymphatique, non douloureux et facilement isolable sous les téguments (id. corde de violoncelle). Pléiade ganglionnaire dure, indolente, mobile et roulant sous le doigt. Longtemps persistante sans modifications.	La constance de la pléiade ganglionnaire syphilitique fait que ce signe a une très grande valeur. Songer toujours à la possibilité d'une infection surajoutée, en cas de polyadénite douloureuse.
11. Au microscope, globules de pus en quantité, débris épithéliaux. Bacilles de la suppuration. Bacilles de Ducrey.	Sécrétion séreuse et épithéliale.	Variable suivant la valeur que l'on donne à la présence du bacille de Ducrez.
12. Les inoculations positives en séries sur le porteur.	Inoculation négative.	Voir plus loin (p. 257).

En présence de cas douteux où les caractères semblent s'être

inextricablement mêlés, on ne doit pas oublier la possibilité du *chancre mixte*. Nous parlerons plus longuement de ce chancre à propos de la syphilis. Notons seulement que, depuis Rollet, il est bien démontré que la greffe du virus chancrelleux sur l'ulcération spécifique, ou réciproquement, l'apparition d'un accident primitif sur un chancre mou, sont choses fort possibles. Dans des cas analogues, un interrogatoire très serré est nécessaire pour préciser les rapports chronologiques des coïts et de l'apparition des accidents, ainsi que l'époque de leur transformation.

Dans certains cas, les *syphilides secondaires* du prépuce et du gland simulent la chancrelle. Elles sont représentées par des éléments papuleux, multiples et isolés, généralement érosifs ou végétants, donnant une sécrétion purulente et fétide qui augmente l'ulcération. Une poussée sur la surface muqueuse est généralement accompagnée d'une autre sur le scrotum ou la région génito-crurale. Ne pas oublier de confirmer le diagnostic par l'examen et la recherche des symptômes concomitants.

Certaines formes de *syphilides tertiaires ulcérées* offrent des ressemblances objectives frappantes avec le chancre mou (syphilides chancrelliformes, syphilides tuberculeuses circonscrites). Perte de substance, bords taillés à pic, fausse membrane, mode d'agglomération, sont autant de caractères communs. Il ne faut pas craindre de détailler l'ulcération. On s'apercevra que la perte de substance est bien plus marquée, plus profonde, le plus souvent elle pourrait loger un noyau de cerise, fait rare dans la chancrelle, le fond est plutôt un eschare charnue et blanchâtre que la fausse membrane pultacée et irrégulière du chancre mou, les ulcérations sont agglomérées, mais contemporaines, non inoculées en séries. Enfin, l'adénopathie n'existe pas, et l'interrogatoire apprendra que la lésion a suivi la marche chronique d'une ulcération tertiaire avant d'aboutir à l'état actuel.

On songe aux *lésions tuberculeuses* du gland, si le malade est porteur de quelque autre tare bacillaire. Elles se groupent généralement autour du méat, leurs bords sont vermoulus et plus décollés, leur fond très irrégulier et une aréole violacée les

entoure. On peut rechercher à la périphérie les granulations jaunes, caractéristiques pour quelques auteurs.

L'ecthyma isolé des organes génitaux est une chose fort rare. Le plus souvent, c'est au cours d'une poussée ecthymateuse des jambes que le malade s'inocule par le grattage une pustule dans cette région. On le rencontre plutôt chez la femme, sur le pubis ou les grandes lèvres. Le début nettement et longtemps pustuleux, la forme acuminée, les contours réguliers de l'ulcération, la base rouge et ferme le caractérisent suffisamment.

La présence d'un phimosis est une gêne sérieuse pour le diagnostic, car les symptômes dominants sont alors ceux de la balanite concomitante, dont les douleurs et l'écoulement masquent les autres symptômes. Il faut songer à la blennorrhagie, examiner le pus, l'inoculer, palper soigneusement le gland pour chercher une induration sous le prépuce, et, en cas de persistance, d'inflammation croissante, de menace de gangrène, ne pas hésiter à l'enlever. Quoi qu'on en ait dit, l'inflammation balanique ou la présence d'indurations chancreuses ne sont nullement des contre-indications formelles à l'ablation.

Il est une pratique courante qui, pour nombre de praticiens, tranche les diagnostics les plus épineux, l'*inoculation* au porteur, et qui, pour certains, est invoqué comme étant le seul signe absolument démonstratif. Peut-être devrait-on se montrer plus sévère. De nombreuses inoculations positives ont été obtenues avec des lésions toutes différentes. Vidal (1833) avait déjà depuis longtemps reconnu l'inoculabilité de l'ecthyma simple. Après lui, Ricord (1868), avec le pus d'éruptions stibiées et l'écoulement blennorrhagique, d'autres auteurs (Tanturri, Turatti, Roche, Dreyfus), avec l'ulcère chronique, l'herpès, le lupus, eurent également des succès. Plus récemment, les partisans de la non-spécificité du virus s'appuient sur les inoculations en séries obtenues par Gibert avec du pus à staphylocoques, par Welander avec les sécrétions de papules syphilitiques et eczémateuses, pour affirmer la banalite d'origine du chancre mou.

En somme, l'on n'est pas en droit de diagnostiquer un chancre mou, parce que l'inoculation aura été une fois positive. La pré-

sence, le surlendemain, d'une rougeur avec soulèvement de la peau et production purulente au sommet, ne suffit pas. Il faut qu'au quatrième jour, la perte de substance et le décollement soient déjà appréciables, au lieu que dans nombre de cas, la pustule s'affaisse et guérit. De plus, il faut qu'elle soit inoculable en séries. Une pustule péniblement amenée à la troisième génération à l'aide de poudres et de pansements excitants n'a pas grande valeur diagnostique. On voit que cette pratique n'est pas aussi simple qu'elle le paraît tout d'abord, ni aussi confirmative, et que l'on doit se garder d'affirmer un diagnostic basé sur une expérimentation insuffisante.

Le chancre simple extra-génital dans les deux sexes peut donner lieu à des erreurs de diagnostic. Le siège insolite de la maladie, les recherches étiologiques insuffisantes en sont cause, bien plus que les modifications objectives, car le type change peu. Dans des régions très éloignées des organes génitaux, on songe peu au chancre, bien plus fréquent en réalité que les statistiques ne le font croire,

2° Les complications locales. — Le propre des complications inflammatoires, gangréneuses ou phagédéniques est de rendre le diagnostic très délicat, en l'absence de commémoratifs suffisants. La difficulté est surtout de savoir quelle est la nature du premier accident. En effet le chancre syphilitique perd ses caractères en devenant gangréneux, et le chancre mou perd souvent sa virulence. Il faut s'aider des ganglions et guetter les accidents secondaires.

En présence de vastes ulcérations phagédéniques, on doit éliminer les lésions *serpigineuses* de la *syphilis secondaire*. Si l'anamnèse n'est pas nette, on doit se rappeler que celles-ci procèdent par tubercules isolés qui s'ulcèrent par la suite et se rejoignent, mais en laissant toujours quelques intervalles de peau saine entre elles. La surface est gaufrée et le contour très policyclique. De plus, il est bien rare que quelques lésions voisines ne renseignent pas sur leur origine syphilitique.

Il en est de même des *ulcérations tuberculeuses*, des lupus de la vulve, très rares d'ailleurs, souvent profonds, mais rarement

bien étendus, et dont la marche a été autrement plus longue que celle du chancre phagédénique.

3° Diagnostic de l'adénite. — L'adénite apparaissant après le chancre, dix à quinze jours environ, son diagnostic est, par cela même, singulièrement facilité. Cependant deux écueils sont à éviter : 1° on ne doit pas confondre avec un ganglion toute autre tumeur de nature différente siégeant sur cette région; 2° l'adénite étant reconnue, on doit savoir si elle est réellement de nature chancreuse ou vénérienne. Autrement dit, diagnostic de l'adénite, diagnostic de sa nature.

a. *Diagnostic de l'adénite.* — Une simple énumération, rappelant les erreurs possibles, suffira à les éviter, cette confusion pouvant se faire surtout avant la période inflammatoire. On songera à la *hernie inguinale ou crurale*, on examinera les anneaux, on fera tousser le malade, on palpera soigneusement. L'examen du scrotum éliminera l'*ectopie testiculaire*. Les *varices de la saphène* ancienne à parois indurées, ne s'affaissant plus par la compression de la veine, sont d'un diagnostic quelquefois délicat. Le siège en est différent. L'*anévrysme* de la fémorale est rare et présente des symptômes suffisamment caractéristiques. L'erreur a cependant été faite, avec un anévrysme enflammé, bombant dans cette région. Enfin des *abcès par congestion* peuvent se former à ce niveau.

b. *Diagnostic de sa nature.* — L'absence absolue de toute goutte suspecte éliminera les *adénites dues à des uréthrites postérieures, prostatites ou cystites*. D'ailleurs celles-ci n'ont pas l'évolution régulière du bubon chancrelleux. Elles sont quelque peu douloureuses à la palpation, mais très chroniques, avec des hauts et des bas, suivant les marches, les fatigues et l'état de congestion de la région malade. Il arrive que les ganglions de l'aine s'enflamment plus complètement à la suite d'*ulcérations du membre inférieur*. On recherchera cette porte d'entrée chez un malade atteint de bubons qui ne serait porteur d'aucun ulcère genito-anal. *Toutes les lésions péri-génitales*, qu'elles soient banales, staphylococciennes, acariennes ou ecthymateuses, peuvent s'infecter et engendrer les bubons. Ce diagnostic peut être

rendu malaisé par la présence de boutons de même nature sur la verge. L'*herpès* mérite une mention à part, car il s'accompagne souvent d'une polyadénite douloureuse, mais éphémère et sans suite aucune.

Reste enfin la *syphilis* dont nous avons déjà parlé (Voir Tableau, p. 254). L'adénopathie syphilitique polyganglionnaire, dure, froide, mobile, indolente, aphlegmasique et durable ne rappelle aucun des caractères du bubon chancrelleux, lorsqu'elle est typique, et elle l'est presque toujours. Il ne faudrait cependant pas croire que le fait d'un bubon suppurant écarte forcément l'idée de syphilis. Un chancre syphilitique, non soigné, enflammé, sous-phimosique, s'accompagne quelquefois de ganglions, séparés au début, mais qui, par la suite grossissent, se rejoignent, s'enflamment, ainsi que le tissu cellulaire voisin. Ils constituent finalement dans l'aine une grosse masse rouge, à parois très épaisses, semi-fluctuante, qui semble à tout moment devoir s'ouvrir et reste cependant longtemps dans cet état. Ce paquet enflammé s'abcède, il sort relativement peu de liquide, et la réparation se fait bien plus vite qu'on ne l'aurait pensé, laissant persister une ou plusieurs glandes agglomérées et dures. Pareil phénomène peut se produire avec le chancre mixte. On doit songer à cette complication en présence d'un bubon qui n'évolue pas régulièrement.

§ 8. — Pronostic

On doit envisager tout d'abord l'avenir du chancre lui-même, ensuite prévoir la possibilité des complications.

Le malade doit être prévenu que, malgré la bénignité de sa maladie, il sera astreint peudant un mois et plus à des soins constants et que toute infraction au traitement peut être cause d'inoculations multiples ou de complications. Suivant la localisation, on devra lui annoncer qu'il pourra être atteint d'un phimosis momentané, d'une balanite ou d'une rupture du frein.

Mais ce qu'on fera surtout prévoir, ce sont les complications. D'abord les bubons, que l'antisepsie ne réussit quelquefois pas

à éviter, et dans ce cas insister sur la durée de certains bubons torpides et peu virulents qui rougissent la peau en faisant une purulence tardive, une ulcération atone à bords déchiquetés, à parois épaisses dont l'élimination durera quelquefois plusieurs mois. Le bubon étant ouvert, le malade doit connaître les dangers auxquels il s'expose en nettoyant avec le même coton son chancre et la plaie du bubon. La chancrellisation des bords de l'orifice est une des plus désagréables complications, et quelquefois des plus longues à guérir.

Les poussées herpétiques n'ont pas grande signification. Mais en cas d'accident de ce genre, il suffit de faire prévoir au malade que les vésicules ulcérés s'infecteront probablement, et que des soins très minutieux seront nécessaires.

La gangrène et le phagédénisme sont complications rares en dehors de la clientèle hospitalière. Cependant il est bon de prévenir de ces accidents un malade que l'on ne revoit qu'à de rares intervalles. Qu'il surveille sa lésion et vienne voir de suite le médecin si elle manifeste des tendances extensives, rapides, ou si quelque plaque noirâtre fait son apparition. Les cicatrices vicieuses, si communes à la suite des bubons phagédéniques, assombrissent encore le pronostic.

Mais le point délicat, celui sur lequel tous les malades insistent le plus, est l'affirmation de la non-spécificité. Or, à ce point de vue, pendant les premiers temps on est tenu à la plus grande réserve. Un malade, atteint trois jours après un coït malpropre d'un chancre mou typique, doit être averti que la transformation de cette lésion est possible, que trois semaines, un mois après, elle pourra changer de caractère. Si même, à la suite du traitement, une induration se produit, que l'inoculation du début soit restée négative, il est préférable de laisser planer un doute. Si le malade a des raisons très sérieuses d'attendre l'arrêt médical, raisons matrimoniales par exemple, le médecin doit mettre son verdict à couvert de la transformation syphilitique et des complications phagédéniques, et pour cela conseiller un délai de cinq à six mois, comme le faisait Diday. Car en cas d'erreur ou de chancre mixte, d'un côté, les éruptions secondaires ont le temps d'apparaître, et d'un autre coté, une

fois le chancre cicatrisé, le phagédénisme devient une véritable rareté. A ce double point de vue, l'expectation est autorisée.

§ 9. — Traitement

Nous nous dispenserons de la longue et fastidieuse énumération des innombrables remèdes employés contre le chancre mou. Comme pour toutes les affections de ce genre dont la durée ne paraît pas en rapport avec la gravité, il est nécessaire de changer souvent la médication, ne fût-ce que pour céder aux légitimes impatiences du malade. Aussi l'arsenal thérapeutique est-il admirablement fourni. Nous plaçant à un point de vue purement clinique, nous étudierons tout d'abord la marche à suivre dans les cas ordinaires, suivant la période à laquelle se trouve la lésion, puis les indications spéciales que comportent les accidents et les complications.

A) Traitement du chancre mou

Il diffère suivant le moment : période de début, période d'accroissement, période de déclin.

1° Chancre au début. — Quand un malade se présente porteur de chancres tout récemment apparus, il est du devoir du médecin de tenter l'abortion ou de pratiquer l'enlèvement, si les chancres ne sont pas trop multipliés, et s'ils ne sont pas encore trop étendus. Sauf exceptions rares, dans la huitaine qui suit le début, ce traitement est encore possible. Deux cas se présentent :

α) *Le chancre est unique, ou double,* tout au plus, et se trouve placé sur un endroit favorable à l'excision, tels que le limbe préputial ou le fourreau.

Dans ces conditions on peut essayer la pratique de Unna (1898), l'excision du chancre mou. Après avoir congelé au chlorure d'éthyle la petite ulcération, antiseptiquement préparée, on excise le disque congelé avec un rasoir, sur une profondeur de 2 ou 3 millimètres. On fait suivre d'une cautérisation au

nitrate d'argent, et le pansement est fait 8-10 jours avec de l'iodoforme et des bandelettes d'oxyde de zinc.

Dans un grand nombre de cas, nous avons fait l'excision au ciseau courbe de chancres du limbe préputial, dans ces conditions, et sans jamais avoir de réinoculations. Quelques-uns étant déjà étendus, leur enlèvement nécessitait un point de suture au catgut. Guérison en 8 jours en moyenne. Incontestablement, dans les limites où il est applicable, ce traitement est le meilleur (CARLE).

β) *Les chancres sont multiples* et placés de telle façon que l'excision est impossible (frein, gland, sillon balano-préputial, méat), ou bien ils sont déjà trop multipliés.

On doit évidemment tenter l'abortion, et celle-ci n'est possible que par la cautérisation. Pour des lésions encore minimes, les caustiques chimiques ou liquides étant contre-indiqués, comme trop diffusibles, on ne peut employer que le cautère actuel, thermo ou électro-cautère. Quelques auteurs le font précéder d'un coup de petite curette. En tout cas, il sera nécessaire d'anesthésier tout d'abord en maintenant quelques minutes sur le chancre un coton imbibé de cocaïne à $\frac{1}{20}$. La cautérisation devra être bien complète et empiéter même sur les bords déjà appréciables de l'ulcération. On pansera à l'iodoforme ou à l'aristol ou encore avec la poudre abortive (?) de PEREZ-ORTIZ (1894).

Acide salicylique.	àâ 10
Iodoforme ou salol.	

Ainsi traité, le chancre peut s'en tenir là, granuler pendant quelques jours et guérir, mais il serait aventuré d'affirmer la constance de ce résultat, que l'on doit cependant toujours rechercher en présence de chancres encore jeunes et peu nombreux.

2° Période d'état. — Le traitement doit répondre à trois indications :

1° Transformer la plaie spécifique, pultacée et purulente, en une plaie simple et bourgeonnante, à l'aide des caustiques qui

brûleront la fausse membrane grisâtre et de la chaleur qui détruira le virus ;

2° Faire l'asepsie de la région de la façon la plus rigoureuse pour empêcher la pullulation *in situ* et l'inoculation des parties voisines, et ceci, à l'aide de lavages abondants et répétés, astringents ou antiseptiques ;

3° Isoler la lésion à l'aide de poudres qui auront, de plus, l'avantage d'entretenir d'une façon permanente un léger degré d'irritation.

Nous étudierons donc, dans leurs indications et leur mode d'emploi : 1° les caustiques ; 2° la chaleur ; 3° les lavages ; 4° les poudres.

A. Caustiques. — Les premières cautérisations ont été faites en 1849 par Diday avec de la pâte de canquoin (au chlorure de zinc). Une rondelle découpée est introduite dans l'ulcération où elle crée une eschare qui tombe trois ou quatre heures après, laissant une plaie détergée plus favorable à la cicatrisation. Elle est encore assez employée aujourd'hui.

Le caustique sulfo-carbonique de Ricord (mélange d'acide sulfurique et de charbon de bois pulvérisé), la pâte de Vienne, ont également une bonne action cautérisante, quoique plus longue.

L'action de ces caustiques solides est aveugle et leur application douloureuse. On a aujourd'hui une tendance marquée à employer les caustiques liquides, qu'il est beaucoup plus facile de doser, soit le chlorure de zinc, de $\frac{1}{50}$ à $\frac{1}{2}$, et même en parties égales (solution que nous employons seulement chez les malades anesthésiés), soit le nitrate d'argent, gradué de $\frac{1}{100}$ à $\frac{1}{10}$. On peut encore se servir du sublimé fort, de l'acide nitrique, du chloral à $\frac{5}{20}$, de l'acide phénique concentré (Neisser, 1895), ou de mélanges, tels que la pâte de Socin, recommandée par Balzer :

Chlorure de zinc	5
Oxyde de zinc.	50
Eau distillée	50

Ou le mélange de Feibes (*Derm.Zeitschrift*, 1898).

Onguent de zinc.	15
Baume de Pérou	4
Nitrate d'argent.	0,50

Le thermo-cautère ou mieux l'électro-cautère reste encore le plus employé de tous les caustiques, mais aussi le plus redouté, car la douleur de la brûlure est réellement violente, même avec la cocaïne à dose forte. Aussi ne doit-il être conseillé qu'en présence d'ulcérations peu étendues.

Mais l'on ne doit pas systématiquement et indistinctement appliquer les caustiques quels qu'ils soient. L'étendue, la multiplicité des chancres, la présence d'une balanite, l'inflammation péri-chancreuse sont des contre-indications, car il est inutile de déterger une plaie qui redeviendra virulente dès la chute de l'eschare. Au contraire, les chancres peu nombreux et petits doivent toujours être brûlés. La cautérisation devient de nécessité si les bords tendent à se décoller et l'ulcération à s'étendre.

Avec les caustiques liquides il est facile de graduer. Bien souvent le secret de la guérison consiste simplement à trouver la solution juste suffisante, pour cicatriser sans trop brûler, et c'est affaire de coup d'œil que de savoir augmenter ou diminuer la dose, choisir tel ou tel caustique, suivant que le fond de l'ulcère est plus ou moins bourgeonnant.

B. Chaleur. — Depuis les expériences de Aubert (1884), depuis les premiers essais thérapeutiques de Martineau, à Lourcine, on s'est efforcé de rendre pratique cette médication. Car le procédé qui consiste à faire prendre de grands bains généraux de douze, quinze et vingt heures, n'est pas réalisable, même avec le demi-bain, les compresses froides sur la tête et les cordiaux ! Welander (1892) conseille de faire passer de l'eau à 50° dans les tubes de plomb auxquels il expose le chancre, J. Fournier (thèse de Paris, 1893) emploie simplement l'eau à 40°, Krefting (1898), Krösing (1899) recommandent l'emploi de la chaleur rayonnante, Harabamd les insufflations d'air à 70° (1879), Arning, le jet de permanganate à 50° pendant

deux heures. Il est notoire que deux ou trois bains locaux dans un liquide de 40 à 45°, prolongés aussi longtemps que possible, et tous les jours, ont une influence des plus heureuses sur la maladie. On peut employer le sublimé, l'acide borique, le permanganate, etc. Cette très simple médication doit faire partie de tout traitement de chancre mou à la période d'état.

Bien plus pratique est le thermo-cautère, dont la chaleur rayonnante, facilement utilisable, donne les résultats les meilleurs. Le chancre étant nettoyé, la pointe de platine du thermo-cautère chauffé est approchée du chancre jusqu'à distance supportable, et maintenue aussi longtemps qu'il sera possible. On retire l'instrument de temps à autre quand la chaleur devient insupportable, et pendant dix à quinze minutes, suivant la patience du malade, on exécute ce mouvement de va-et-vient. Pareille séance peut être renouvelée tous les jours pendant le temps nécessaire, quatre ou huit jours, en moyenne. Pansements dans l'intervalle. On voit chaque jour le fond pultacé se déterger davantage, et l'on s'arrête quand les bourgeons apparaissent. On écourte réellement l'évolution d'un chancre en procédant de cette façon.

C. Lavages. — A défaut de balnéation continue, les lavages doivent être abondants, d'autant plus fréquemment renouvelés que le prépuce est plus long et moins mobile. On peut employer les antiseptiques, le sublimé, l'eau boriquée, le formol, le permanganate de potasse, l'eau oxygénée.

Les astringents, en lavages, sont aussi employés, et surtout le sulfate de zinc à 1 sur 200, l'eau blanche, l'eau de Goulard ou la résorcine, à 2 sur 100.

Il est essentiel après les lavages de sécher très soigneusement de façon à ne pas ramollir l'épiderme voisin et à éviter de faire une pâte avec la poudre que l'on met de suite après.

D. Poudres. — On les a toutes employées, depuis le camphre (Diday) jusqu'à l'europhène et au nosophène (1900), en passant par l'acide salicylique, le calomel, le salol, le dermatol, l'aristol, le salicylate de bismuth, le diiodoforme et surtout l'iodoforme, employé pour la première fois par Besnier en 1866, et

qui donne encore aujourd'hui les meilleurs résultats. Tous ces corps agissent bien mieux en poudre qu'en pommade, forme sous laquelle on les donne quelquefois. Aucun d'eux n'a cependant une action spécifique.

La poudre fait une couche protectrice bien plus sûrement antimicrobienne que la pommade, véritable bouillon de culture dès qu'elle a séjourné tant soit peu sur la plaie. Et de plus elle crée une légère irritation très favorable au bourgeonnement.

3° **Période de déclin**. — L'indication essentielle est d'éviter les cautérisations intempestives qui prolongent la maladie en empêchant la production des bourgeons. Quelques lavages astringents, au sulfate de zinc à $\frac{1}{150}$, à l'eau blanche, au sulfate de cuivre à $\frac{1}{100}$, au nitrate d'argent faible sont bien suffisants. Diminuer les doses, espacer les lavages, poudrer, et surtout recommander au malade de ne pas abuser de la facilité plus grande des érections, tout traumatisme pouvant être le point de départ d'un retour de virulence et de nouvelles inoculations, encore possibles plusieurs jours après la cicatrisation apparente.

B) Traitement des complications

La présence d'un phimosis, l'inflammation, la gangrène, le phagédénisme obligent à une thérapeutique plus active, soit sur le chancre, soit sur le bubon.

1° **Phimosis**. — Le phimosis, lorsqu'il n'est pas congénital, se produit chez les malades à prépuces longs, dont le limbe a été particulièrement atteint. La douleur occasionnée par l'opération du décalottage fait que le malade s'en dispense, et le phimosis se produit, par rétraction inflammatoire d'abord, cicatricielle ensuite.

Or ce phimosis est une menace perpétuelle, car il est notoire que les divers accidents chancrelleux se produisent surtout dans ces conditions. De plus, il est rare que quelque chancre du gland

ou du sillon ne soit pas enfermé sous le prépuce. Il est impossible de le traiter. La balanite s'installe, le prépuce s'œdématie, un phlegmon est possible, ou la gangrène. Dans ces conditions, on conseille les lavages répétés entre le gland et le prépuce avec un liquide antiseptique quelconque, plus ou moins fortement alcoolisé, par exemple :

Alcool à 60°	} àâ	50 grammes
Eau distillée		
Acide phénique	1	»

ou le nitrate d'argent ($\frac{1}{300}$ environ), ou de la liqueur de Burow, l'eau d'Alibour (auxquelles on ajoute 4 ou 5 fois leur poids d'eau), l'eau blanche. Une inflammation à tendance gangréneuse demande le sublimé $\frac{1}{3.000}$, le permanganate de potasse $\frac{1}{1.000}$, l'eau oxygénée à 6 volumes. Toutes ces solutions doivent être injectées avec une certaine force entre prépuce et gland à l'aide d'une seringue ordinaire pour injections uréthrales, de façon à avoir un nettoyage complet, celui-ci devant être renouvelé deux fois par jour au moins. Après chaque lavage, on glissera un peu de gaze stérilisée jusqu'au sillon, sous le prépuce, à l'aide d'un stylet, de façon à drainer les exsudats qui se formeront dans la journée.

Entre chaque pansement, des bains locaux très chauds. L'inflammation une fois atténuée, on essaye doucement le décalottage, de façon à gagner chaque jour un peu de terrain. En cinq ou six semaines de patience, on arrive à de très bonnes guérisons, quel que soit le vilain aspect de l'organe pendant la période d'état.

A côté de ces cas, justiciables de la médication classique, il existe toute une classe de faits où l'on est autorisé à une intervention chirurgicale, à la circoncision. Celle-ci présente l'avantage d'enlever en même temps le prépuce et les chancres qu'il porte, de découvrir ceux qui pourraient siéger sur le sillon ou le gland, et de permettre de les traiter. Cette opération est surtout indiquée chez les malades porteurs d'un prépuce long ou phimosique.

Pour des raisons variables (mariage prochain, impossibilité

de se soigner, etc.), un malade, porteur d'une série de chancres sur le prépuce, peut demander à être débarrassé le plus vite possible. Dans ce cas encore, la circoncision est permise. Car l'inoculation des bords de la plaie. considérée pendant longtemps comme inévitable (Ricord, Rollet, Diday), peut fort bien ne pas se produire, lorsque l'opération, faite très aseptiquement, est précédée d'une forte cautérisation de tous les chancres. Aubert, Salsotto, Unna, après essais, ont déjà prouvé que l'inoculation était loin d'être fatale. Nous avons eu également de très bons résultats, sans aucune inoculation, lorsque les chancres siégeaient sur le limbe préputial ; une seule inoculation en d'autres cas, l'incision ayant dû passer en plein tissu chancreux (Carle, *Semaine Médicale*, 1904). Mais certaines précautions sont nécessaires. D'abord de minutieux lavages entre gland et prépuce, sous anesthésie, puis une cautérisation très complète des chancres visibles, avec le thermo-cautère, des chancres sous-préputiaux avec une solution de chlorure de zinc, dosée à 60 de sel pour 40 d'eau, injectée avec une seringue sous le prépuce, et laissée deux ou trois minutes en présence des tissus.

Puis on lave une fois à grande eau et la circoncision classique est pratiquée, en s'efforçant autant que possible de faire passer les lignes d'incision en plein tissu sain. Ne pas craindre de laver deux ou trois fois abondamment au cours de l'opération et de cautériser au chlorure si l'incision doit passer en tissu chancreux, chose souvent obligée aux environs du frein. On fait quatre sutures fortes aux quatre points cardinaux, et on panse à plat, en ayant soin de ne pas relever contre le gland le prépuce restant. Si la localisation des chancres a permis de les enlever tous, la cicatrisation se fait le plus simplement du monde.

Si non, la guérison peut être quelque peu retardée, mais jamais autant que celle des chancres abandonnés à eux-mêmes.

D'ailleurs s'il reste d'autres ulcérations, on leur applique le traitement ordinaire devenu possible par la circoncision. La balanite est guérie dès le deuxième pansement.

En somme, cette opération est un bon traitement pour ces prépuces phimosiques couronnés de chancres sur le limbe, sous lesquels le doigt perçoit encore d'autres points douteux, et qui

déversent pendant des semaines un pus verdâtre incessamment renouvelé. Dans ces conditions le médecin est autorisé à décider cette légère opération qui aura de plus l'avantage appréciable de débarrasser le malade d'un organe quelquefois gênant.

2° **Adénites et bubons.** — La monoadénite douloureuse du début est justiciable du repos le plus absolu et de quelques pommades sans prétentions, mercurielle ou iodurée (ne pas mettre l'iodure de potassium et le mercure dans la même pommade à cause de l'effet irritant que produit leur mélange). Il se pourrait que la chaleur constamment entretenue d'un cataplasme ait quelque influence. On a conseillé quelquefois, comme traitement abortif, les bains chauds prolongés de huit à dix heures, la compression à l'aide d'un bandage herniaire, le sulfure de calcium à l'intérieur (13 guérisons sur 18 d'après Otis). Le premier traitement est bien encombrant et peu sûr, quant aux autres ils dépassent quelque peu notre entendement.

La tumeur grossit et rougit, sans fluxion encore, superficiellement du moins. On peut essayer l'aspiration avec le Potain et les injections intraparenchymateuses, d'acide phénique, salicylique, etc. Les résultats sont plus que douteux et le procédé fort douloureux.

Le bubon est constitué. S'il consiste en une poche superficielle et nettement fluctuante il est simple de la traiter comme un abcès ordinaire, par une incision plutôt petite, une simple ponction, des lavages antiseptiques, suivis ou non d'une injection de chlorure à 10/100. Sans drain dans l'orifice, l'évacuation est rapide et la cicatrisation s'ensuit.

Mais souvent la fluctuation reste profonde, à l'état de rénittence, malgré le volume toujours croissant et la douleur très vive de la région. Il faut cependant intervenir, devant la persistance de ces phénomènes. Nous rejetons absolument comme dangereux la ponction et l'incision simple. Dut-on endormir le malade, il est nécessaire d'arriver jusqu'au pus, ou plutôt jusqu'au centre de la masse ganglionnaire, d'où la pression extraira péniblement un mélange épais et peu abondant de morceaux de tissus jaunâtres nageant dans un liquide sanieux.

Quelques débridements ou un peu de dilatation permettront de créer une cavité centrale où l'on glissera une mèche de gaze après cautérisation au chlorure à $\frac{10}{100}$ ou au nitrate à $\frac{2}{100}$. On répétera les jours suivants cette manœuvre sans cacher au malade la longueur de ce traitement.

C'est surtout dans ces conditions que la persistance indéfinie d'une paroi épaissie oblige, au bout de trois ou quatre mois, à un vigoureux curetage ou à l'enlèvement complet par dissection, comme on le ferait d'une petite tumeur.

3° **Gangrène**. — Dès que la tache noire a fait son apparition, la seule médication est l'enlèvement, le plus rapide possible. On a trop d'exemples de gangrènes envahissant en vingt-quatre heures de larges surfaces pour qu'il soit permis de tergiverser. Si le prépuce en est le siège, le mieux est de pratiquer la circoncision, après avoir cautérisé, au chlorure de zinc avant l'opération, au thermo-cautère après, les surfaces douteuses et les bords de la plaque gangrénée. Si le fourreau est envahi, on devra se contenter de curetter la partie noirâtre, de cautériser les bords et le fond, de façon à ne laisser aucun point malade. Un pansement humide, fréquemment renouvelé, auquel succédera huit ou dix jours après un pansement poudré, achèvera la guérison, généralement vite obtenue dans ces conditions.

4° **Phagédénisme**. — Si la lésion phagédénique, chancrelleuse ou ganglionnaire, en est à ses débuts et laisse le temps aux essais, on pourra tenter les lavages continus au permanganate de potasse chaud à $\frac{1}{1.000}$, suivis de pansements à l'iodoforme, ou au tartrate ferrico-potassique au tiers, récemment remis en honneur par Hallopeau. Mais si elle présente une tendance marquée à l'extension, on doit intervenir de suite, curetter le fond de la lésion, cautériser au fer rouge les bords, les parties malades, et même les environs s'ils sont le siège d'une rougeur violacée diffuse. Pansement humide sublimé à $\frac{1}{1.000}$, phéniqué à $\frac{1}{100}$ eau oxygénée, puis pansement sec à l'iodoforme ou xéroforme. On devra ne pas oublier le traitement

général, variable suivant l'état fébrile ou atonique du malade. En tout cas, la cicatrisation sera longue, les cicatrices quelquefois gênantes, et les récidives fréquentes. Le malade devra être prévenu de ces éventualités et de la possibilité d'une seconde intervention à laquelle on est quelquefois obligé.

TROISIÈME PARTIE

SYPHILIS

La syphilis est une maladie générale, cyclique, spécifique et contagieuse, transmissible par inoculation ou par hérédité. Elle évolue en plusieurs périodes quelquefois rapprochées au point d'être confondues, souvent séparées par des mois et même des années. Chaque période a ses symptômes propres, toujours identiques à eux-mêmes, quoique multiples. C'est une maladie constitutionnelle, malgré son apparence primitivement locale, et susceptible d'atteindre, par la suite, tous les organes.

C'est la plus importante des maladies vénériennes, par sa durée, par sa longue contagion, par la gravité de ses ultimes manifestations, par le nombre de ceux qui en sont atteints.

Au point de vue scientifique, c'est une infection type, la première et la mieux connue de toutes, dont l'évolution est constamment évoquée en pathologie générale. En pratique, l'intérêt est dans le polymorphisme de ses symptômes, le nombre d'affections cutanées ou organiques qu'ils peuvent simuler, et surtout dans l'action énorme, presque unique, en médecine, que la thérapeutique peut avoir sur la marche de la maladie. Enfin, au point de vue moral, son importance est grande, soit en médecine légale, par les conditions multiples qui peuvent créer la contagion, soit au point de vue social, par les conséquences héréditaires de l'infection sur l'individu et sur la race.

La syphilis se transmet par inoculation directe ou indirecte au

sujet. Elle peut encore provenir de l'hérédité, quelle que soit la forme sous laquelle se fait cette transmission. D'où deux grands chapitres : syphilis acquise et syphilis héréditaire.

CHAPITRE PREMIER

SYPHILIS ACQUISE

Comme pour tout autre maladie, nous étudierons successivement l'historique, l'étiologie, l'anatomie pathologique, les symptômes, le pronostic et le traitement. A propos de l'étiologie, nous exposerons ce que nous pouvons supposer de sa pathogénie. Le diagnostic sera fait avec les symptômes pour chacune des manifestations locales.

ARTICLE PREMIER

HISTORIQUE

Nous laissons de côté le problème de l'origine première de la syphilis, aussi insoluble pour cette maladie que pour toutes les autres endémo-épidémies. Un historique réellement scientifique ne peut dater que de l'apparition en Europe de ses premiers symptômes, ce qui correspond d'une façon très précise à la fin xve siècle et au commencement du xvie. Mais auparavant d'autres questions se posent : D'où venait cette maladie ? Pourquoi cette éclosion si soudaine et cette propagation si rapide ? Tout autant de questions qui excitent encore aujourd'hui les controverses les plus vives. Sans entrer dans le détail des hypothèses, nous allons les exposer.

Un fait essentiel et incontestable domine toute l'histoire de la syphilis : son apparition et sa rapide extension à la fin du xve siècle. Les écrits de l'époque reflètent l'étonnement éprouvé

par le monde médical, mis ainsi brusquement en présence de symptômes inconnus. Dès 1495, le médecin vénitien BENEDICTUS accuse les astres, dont la maligne influence avait créé la vérole « fruit nouveau, ou du moins inconnu aux anciens médecins ». MARCELLUS CUMANUS l'observe la même année au camp de Novare et exprime la même surprise; GILINI, LEONICENO (1497) affirment encore sa nouveauté, MONTEGNANA (1498) lui cherche en vain un nom dans HIPPOCRATE et GALLIEN. TORRELA (1500) la fait naître en Auvergne, BENIVENIO (1502) en Espagne, JEAN DE VIGO (1514), ULRICH DE HUTTEN (1519) dans les armées du roi Charles VIII. Mais tous sont unanimes pour dater de cette époque l'apparition de la maladie.

Sa nouveauté et sa nature inconnue frappent également les chroniqueurs et les annalistes de l'époque. Le moine allemand SCIPHOVER (1497) signale les ravages de cette cruelle épidémie en Westphalie, Prusse, Saxe. « C'est une maladie nouvelle qu'aucun siècle n'avait éprouvé jusque-là, écrit SABELLICUS en 1509, presque la vingtième partie du genre humain en fut atteinte » FULGOSE (1509), JEAN DE BOURDIGNÉ (1529) GUICHARDIN (1532), toujours à la recherche d'un lieu de naissance, incriminant successivement l'Éthiopie, les Indes, les Antilles, etc.

Du même moment datent les arrêts ou édits du Parlement, qui sont les premières mesures de prophyllaxie. Ils sont terribles et expriment la panique de l'époque. Après les avoir menacés de la hart en 1497, le prévot de Paris invite, en 1498, les vérolés à vider la ville, « sous peine d'être jectés en la rivière ». Il est noté dans la chronique du Puy (1490) que « des gens du roi Charles vinrent à Lyon affectés d'une maladie appelée la grand' gorre, ou la grosse vérole, ou la maladie de Naples, dont on fut bien esbahi..... » Aussi le 12 août 1497, les prie-t-on de sortir au plus vite de la ville. Les ordonnances de Manosques (Dauphiné), celle du roi Jacques IV d'Écosse datent de la même époque.

Bien plus tard enfin, quand, revenus de leur surprise, les contemporains purent étudier les symptômes et les comparer aux textes anciens, l'opinion des maîtres ne change pas. « On a vu de nos jours, écrit FRACASTOR en 1546, entre autres merveilles

une maladie nouvelle. et qui a été longtemps inconnue dans notre continent». Brassavole en 1553, Fallope en 1560, assurent encore qu'on en avait jamais ouï parler avant l'expédition d'Italie.

Multiplier les citations serait inutile. Il est certain qu'à cette époque les contemporains considèrent la syphilis comme une maladie nouvelle dont les manifestations leur sont totalement inconnues.

A cette soudaine épidémie, il fallut trouver une explication. Précisément, les causes invoquées par les mêmes médecins dénotent chez nombre d'entre eux la croyance à une génération spontanée. Et ceux-là même qui la font dériver de la lèpre, avec Sébastien Aquilano, éprouvent cependant le besoin d'expliquer ses formes nouvelles par une combinaison avec une autre affection (Paracelse) ou des rapports sodomiques (Massard).

Cette idée d'une origine spontanée est encore plus nettement exprimée par la majorité des contemporains, qui attribuèrent cette épidémie à l'influence malfaisante des astres, ou plutôt à la conjonction imprévue de certains d'entre eux. Steber fixe la « date conjecturale » de la maladie à l'entrée de Mars au signe du Bélier, dans la huitième maison qui est celle de la mort. D'autres incriminent la rencontre de Saturne et de Mars (Gilini), ou bien la réunion de Jupiter, Mars, le Soleil et Mercure dans la constellation de la Balance (1483), Paracelse lui-même, tout en connaissant fort bien le mode de contagion, ne peut expliquer son apparition que par l'influence de la planète Vénus, etc.

A côté de ces divagations astrologiques, plaçons les récits fantaisistes de quelques auteurs, pour qui le vin mêlé de sang (Césalpin) ou la chair humaine dévorée au siège de Naples (Fioraventi) auraient été les causes premières de l'infection.

Tout ceci n'a d'autre intérêt que de montrer combien était nette et précise, chez les médecins de l'époque, cette idée qu'ils étaient en présence d'une maladie nouvelle, encore inconnue et dont l'apparition imprévue nécessitait une explication.

A cette époque se produisit un fait immense : la découverte de l'Amérique. Parti de Palos le 3 août 1492, avec trois caravelles, Cristophe Colomb découvrait Hispanola le 6 décembre, et reve-

nait en Espagne en mars 1493. Il mouille neuf jours à Lisbonne, le 4 mars 1493, puis touche à Palos et débarque à Séville, le 15 mars. De là, il traverse l'Espagne et va rejoindre la cour à Barcelone, en avril de la même année.

Un tel événement coïncidant avec la brusque apparition d'une maladie nouvelle devait forcément attirer l'attention. Le premier qui établit sur de sérieux documents l'hypothèse de l'origine américaine de la maladie fut Oviédo. Attaché à la cour en 1493, envoyé plus tard à Hispaniola, il put voir et interroger les compagnons de Colomb, affligés du mal qu'ils avaient rapporté et constater sur place l'existence du foyer primitif. Il établit ainsi la conformité des deux affections, et l'affirma hautement dans son *Histoire naturelle des Indes* (1525). Bien d'autres documents établissent l'existence de ce foyer antérieur. « Les habitants de Haïti sont affligés d'une maladie particulière caractérisée par de grosses pustules occupant le corps et rongeant les membres, parce qu'ils sont trop addonnés à la luxure et que cette maladie est contagieuse (Pierre Martyr, *De orbe novo* 1500) ».

« Les naturels du pays sont tous infectés de la vérole, et les Espagnols qui avaient affaire aux femmes indiennes gagnèrent bientôt une maladie si contagieuse (Lopez de Gamara, 1553) ». Les documents abondent pour démontrer, d'abord que cette maladie était endémique aux Antilles, et ensuite que l'extrême lubricité des femmes indigènes facilita la propagation, si bien que les compagnons de Colomb revinrent tous infectés, depuis le malheureux commandant Pierre Margarit, jusqu'au dernier des matelots.

Aussi, dès l'arrivée en Europe, la propagation est rapide. Oviédo la trouve tout d'abord chez des personnes « de basse extraction et de peu d'autorité », puis elle envahit l'armée et la cour. Roderic Diaz, médecin de Barcelone, décrit comment la maladie survint dans cette ville, à la suite du passage des soldats de Colomb. Jean Massard, Montanus, (de Vérone), Brassavole, Paul Jove, et quantité d'autres abondent dans ce sens. « Colomb fut un génie rare, écrit l'illustre Fallope, il découvrit les Indes occidentales. Il en rapporta quantité d'or et de perles,

et en même temps la vérole, car les roses ne furent pas sans épines ! »

D'autres événements de grande importance se passaient alors en Europe, qui contribuèrent à la rapide diffusion de la maladie et à sa transformation en endémo-épidémie. En premier lieu, l'expédition du roi Charles VIII en Italie et le siège de Naples, du 12 février au 20 mai 1495. Celui-ci joua un rôle si important que beaucoup d'auteurs contemporains datent de ce siège le début de l'affection. Ce fut un merveilleux terrain de propagation. Là se trouvaient réunis les Espagnols déjà infectés de Gonzalve de Cordoue, les Français et les Italiens, les trois grandes nations de l'Europe, et dans des conditions d'agglomération et de promiscuité particulièrement favorables à la formation d'un foyer d'épidémie. « Dès que ces trois grandes nations furent infectées, dit Astruc, la contagion put s'étendre bien vite chez les autres à cause du grand commerce qu'elles ont entre elles. Sans compter qu'en ce temps, l'Allemagne, les Pays-Bas, l'Italie et l'Espagne obéissaient à Charles-Quint, qu'il y avait une étroite alliance entre la France et l'Angleterre, et que Louis XII et Ferdinand le Catholique, puis François Ier et Charles-Quint se firent une longue guerre ». Ajouter à cela la liberté de mœurs de la soldatesque de cette époque, et l'incurie corporelle, résultat des leçons du monachisme. Ajouter encore que les Espagnols étaient les premiers navigateurs du monde et en rapport commercial avec tous les peuples. Il y a vraiment là un ensemble de circonstances suffisant à expliquer comment de 1494 à 1497, la vérole put être signalée dans tous les pays de l'Europe.

A peu près à la même époque, on voit apparaître une série de maladies contagieuses déterminées par l'exode des Juifs d'Espagne et leur dissémination à travers les pays voisins. Depuis 1483, l'Inquisition entreprenait de débarrasser l'Espagne des « Maranes » (textuellement : cochons), noms qui désignaient les Juifs. En 1492, à la suite de la prise de Grenade, plus de huit cent mille d'entre eux furent déportés en Afrique, en France, en Grèce, en Italie. A Rome, ils furent si nombreux qu'ils forcèrent une porte de la ville et s'y installèrent. C'est à cette

époque que la peste éclata. D'après les descriptions qu'on nous a laissées, et surtout d'après les affirmations des contemporains, il est impossible d'identifier cette épidémie à la vérole. Il s'agit plutôt de la peste, du typhus, de la variole, peut-être de la lepre. Que ces Maranes, de mœurs particulièrement dissolues, aient la vérole et l'aient propagée, cela est bien certain, mais rien n'autorise à trouver là son origine. Les documents cités par Gruner, qui feraient remonter l'apparition de la vérole à 1492, avant le retour de Colomb, au moment de la peste de Maranes, manquent de précision. La lettre de Fulgose où il la fait naître deux ans avant l'arrivée de Charles VIII en Italie est un peu vague, puisque les Français y restèrent jusqu'en 1495. D'un autre côté l'ordonnance du prévot de Paris contre les vérolés, datée par Bonnière de 1493 est en réalité du 25 juin 1498, la première date étant une erreur de copiste, comme Astruc l'a démontré.

En somme, nulle part on a trouvé de preuves de l'existence de la syphilis à *l'état endémique* avant le 4 mars 1493, « dies Europœ fatalis », disait Girtanner. Et rien, par conséquent, n'oblige à recourir à cette explication difficile de l'identité de la vérole avec la peste des Maranes.

Il nous semble que l'origine américaine de la syphilis, tout à fait admise autrefois, défendue par des savants comme Astruc, des érudits comme Bosquillon et Girtanner, reprise récemment par Rollet, est l'opinion la plus vraisemblable. On a cependant accumulé les arguments pour démontrer que la syphilis n'a cessé d'exister depuis les temps préhistoriques. Cette théorie est d'ailleurs aujourd'hui admise par nombre de bons auteurs et nous devons l'exposer.

Il est certain que, dès la plus haute antiquité, les maladies des organes génitaux étaient connues. Le culte du Lingam dans les Indes, assez semblable à celui de Priape, nous fait savoir l'importance qu'on leur accordait, ainsi que le rôle étiologique déjà soupçonné des rapports sexuels. Il est bien possible que la maladie fut déjà répandue en Asie et les légendes religieuses, les récits des premiers voyageurs le confirment, mais faire la part de la syphilis est un travail impossible.

On a également trouvé dans diverses stations préhistoriques, les ossements porteurs de stigmates syphilitiques, tels la mâchoire mérovingienne de Breng, les morceaux de crâne des dolmens de la Lozère, trouvés par Prunières, enfin la tête et le squelette de femme de Solutré, jugés syphilitiques par Lortet et Rollet. Cette syphilis attestée par ces lésions osseuses est possible. Mais il est probable que les anciennes populations qui ont fourni ces pièces sont restées isolées et se sont éteintes sans propager la maladie à celles qui les ont remplacées. L'isolement de chaque tribu explique que l'épidémie ait pu s'éteindre sur place ; de même disparurent des espèces animales, telles l'hipparion et l'ursus speleus. Notons d'ailleurs que cette race solutréenne venait d'Asie, comme l'établissent certains caractères ethnologiques constatés par Lortet.

L'histoire des Hébreux ne nous apprend rien. Il est impossible d'après les descriptions, d'affirmer que la sixième plaie d'Égypte, ou le mal de Beelphégor, se rattachent à la syphilis. La maladie de Job semble être de la lèpre ou du scorbut (Rollet).

Chez les Grecs, les documents abondent. Les écrits hippocratiques renferment de nombreuses « allusions » aux maladies génitales, et, avec un peu de complaisance, on peut y retrouver d'authentiques manifestations de la syphilis. Voyons le chapitre des Aphorismes (sect. III, § 21). « En été règnent... des ophtalmies, des douleurs d'oreilles, des ulcérations de la bouche, et des pourritures des parties génitales » et le célèbre extrait du chapitre III des épidémies, où les fluxions et les ulcérations des parties génitales se trouvent à côté des ophtalmies humides, des carnosités des paupières et des affections septiques. Tout ceci est affaire de traduction et d'interprétation. L'œuvre galiénique est également fertile en trouvailles ; entre autres cette définition du chancre (d'après Buret, *La syphilis chez les anciens*, 1890). « Le *carbunculus* est un ulcère avec tuméfaction provenant d'un sang putréfié par excès de la mélancolie ». Et celles des végétations « Ce sont des élevures à surface raboteuse, qui se montrent aux organes génitaux et autour de l'anus ». Le discours de Dion Chrysostome aux habitants de Tarse, dont une maladie dévorait le nez, n'est guère plus précis.

Bien plus nombreuses encore sont les citations extraites des auteurs latins, surtout des poètes et des satiristes. Car le silence des médecins est remarquable. Etant donné les mœurs du bas-empire, cette maladie aurait du être propagée, connue et décrite dans tous ses détails. Il n'en est rien. Et la littérature médicale se borne à quelques indications de CELSE, qui connait les ulcères découverts sous les phimosis, tantôt nets et secs, tantôt humides et purulents, et à la citation d'ARÉTIE DE CAPPADOCE : Chez quelques-uns la luette est détruite jusqu'à l'os palatin... »

Aussi est-on réduit à épiloguer sur les plaisanteries des satiristes — et les vertueuses indignations des apologistes chrétiens. La cicatrice du sourcil gauche et le mal campanien, d'Horace — les fics, et l' « indecens morbus » lingual du débauché Manneius, plaisantés par Martial sont asssez connus. La fameuse maladie de Pline l'Ancien, la mentagre, était caractérisée par de sales croûtes farineuses qui envahissaient le cou, la poitrine et les mains. Pourquoi ne serait-ce pas notre trichophytie?

La maladie dont parle Pline le jeune, ulcères putrides des régions cachées, n'implique nullement la syphilis. Il en est de même du « mal cruel qui a dévoré le siège des baisers » et causé la mort de la jeune Canacée que pleura Martial. L'épigramme sur la famille atteinte tout entière de « *fiscs* alors que leur champ n'a pas de figuiers », a la valeur d'un calembour douteux. Trois siècles plus tard, l'épigramme de Ausone contre « Polygitor le Pourri, qui bassine les ulcères de ses jambes gangrenées par le virus... » peut s'appliquer à n'importe quel ecthyma ou gale pustuleuse.....

Il serait trop long de reprendre chacun de ces textes, et pourtant cela serait intéressant, ne fut-ce que pour montrer à quel point on peut torturer une traduction pour en extraire un argument. Le seul fait d'aller chercher des documents médicaux chez les auteurs d'épigrammes nous met en juste défiance. Aussi bien n'est-ce « qu'en forçant le sens des mots, en étirant les membres d'une phrase sur le lit procustien de l'interprétation, en torturant les textes, en les isolant du milieu où ils se trouvent placés, que l'on parvient à créer une sorte de

maladie imaginaire et fantastique offrant quelque analogie avec la syphilis » (PROSPER YVAREN, traduction de FRACASTOR).

Les documents transmis par le moyen âge sont encore moins probants. La lettre du IXe siècle, retrouvée par Daremberg, parle des « ulcères immondes, sordides et malins qui se développent sur l'urèthre », sans entrer dans aucun détail. Le médecin du Berri est aussi vague. « La verge souffre par le coït avec ces femmes immondes, et quelquefois le corps tout entier ». Dans la lettre, d'ailleurs apocryphe, de PIERRE MARTYR, datée de 1488, il s'agit « de la gêne des jointures, la faiblesse des ligaments, les douleurs atroces des articulations, les ulcères et la fétidité de l'haleine », tous symptômes insuffisants à caractériser la syphilis. Nous aurions également trop à faire à énumérer les nombreuses citations où les auteurs ont pris pour la syphilis ce qui, en réalité, se rapporte à la lèpre, la gale, ou l'éléphantiasis — maladies communes à cette époque.

Si les lésions locales énumérées, si les mentions d'une infection générale, se rapportent à la syphilis, comment supposer que les auteurs aient si longtemps ignoré leur filiation. Il faudrait que la syphilis fut bien différente de ce qu'elle est aujourd'hui, pour que les médecins de l'époque aient pu méconnaître un enchaînement aussi régulier. Ici encore, il faut fouiller les vieux écrits pour trouver de-ci et de-là quelques descriptions isolées se rapprochant d'une manifestation syphilitique. Et quelques années plus tard, les descriptions vont abonder, si lumineuses et si précises, qu'il est impossible de ne pas y reconnaître la syphilis telle que nous la voyons aujourd'hui.

En somme, jusqu'à nouvelles preuves, nous croyons à l'origine américaine de la syphilis. Sans nier les foyers antérieurs américains ou asiatiques, non plus que les syphilis isolées de l'époque gallo-romaine ou mérovingienne, nous croyons que seulement les événements de la fin du XVe siècle, et par-dessus tout, l'importation américaine, ont créé l'endémo-épidémie dont nous voyons encore les suites. Aussi faisons-nous commencer à cette époque l'histoire scientifique de la syphilis.

Les hypothèses des moralistes et les divagations des astro-

logues ne doivent pas nous faire oublier que, dès son apparition, la syphilis fut sérieusement étudiée. Les vigoureuses réparties de Germain Uçay (de Toulouse) contre ceux qui attribuent aux astres les faiblesses humaines, les recherches de Torella et de Bénédictus sur la contagion, celles plus précises de Paracelse, font déjà connaître que « le mal français naît seulement de Vénus, ou il se transmet par hérédité. » Les descriptions de Fracastor, de Fernel, sont d'une exactitude parfaite. Les accidents de la syphilis sont déjà reliés entre eux et constituent les phases régulières d'un même mal, plus ou moins rattaché, il est vrai à la blennorrhagie. De cette époque datent les discussions sur l'emploi du mercure, préconisé par Grümbert (1500), fortement attaqué par Pierre Pinctor et Fallope.

Le XVIIe siècle vient avec ses théories chimiques et ses hypothèses plus philosophiques que bien observées. On discute beaucoup sur la matière vénérienne, définie par de Blegny : « un « composé d'acides incorporés avec des corpuscules spiritueux et ignés ». L'essence de la syphilis, la lutte du mercure contre les parcelles de virus à travers l'organisme occupent les esprits et remplissent les ouvrages de de Blegny, Musitanus, Sanchez.

La première moitié du XVIIIe siècle est occupée par les deux noms d'Astruc et de Van Swieten. Partisans de l'origine moderne de la syphilis, ils la suivent minutieusement dans ses diverses manifestations, signalant l'influence énorme de l'équation personnelle, les longues périodes de latence, l'infection par le sang (Astruc), les excellents effets du mercure (Van Swieten). De cette époque datent les débauches mercurielles qui amenèrent les protestations de Ritter (1747) et une violente réaction dans le sens opposé.

Cependant le cadre de la vérole était encore bien large. Les descriptions trop sombres de Fabre (1756), Vigarous (1780), Sydenham, montrent la tendance de cette époque à décrire sous ce nom, non seulement toutes les maladies vénériennes, mais encore les syndromes les plus différents, depuis les teignes, jusqu'aux manifestations diverses de la goutte. Ce fut l'œuvre de Hunter (1786) et de Benjamin Bell (1793) de classifier les maladies vénériennes et de commencer l'individualisation de

la syphilis. La malheureuse inoculation dont Hunter fut la victime, retarda évidemment cette œuvre de différenciation, en affermissant dans certains esprits l'idée de l'identité de la blennorrhagie et de la vérole. Cependant un sillon se traçait déjà entre ces deux affections, lorsque l'ouvrage de Bell, traduit par Bosquillon, arriva en France. Aussi, quand parut en 1812 le livre de Hernandez, de Toulon, établissant définitivement, d'après dix-sept expériences d'inoculation gonorrhéique, la non-identité des deux affections, les esprits étaient-ils prêts à admettre cette théorie. Par des quantités d'expériences, Ricord rendit évidente cette notion nouvelle et la popularisa en même temps qu'il catégorisait les manifestations diverses de la syphilis et créait les périodes.

A son élève Bassereau revint l'honneur d'individualiser définitivement la syphilis en la débarrassant du chancre mou. Il établit d'un coup la dualité de ces affections sur des bases inébranlables, en unissant dans son ouvrage la clinique la plus savante à l'expérimentation la plus précise. Il trouva, de suite de solides appuis à Lyon, où l'école de l'Antiquaille, représentée par Rollet et Diday, fournit en faveur de la nouvelle théorie les arguments les plus sérieux et les plus brillamment soutenus. De cette époque datent les recherches de Rollet sur le chancre mixte et la syphilis des verriers, de Bazin sur la syphilis précoce maligne, l'ouvrage de Diday sur la syphilis naturelle, la thèse de Dron sur le double virus syphilitique.

Avec les travaux de Rollet, nous entrons en pleine période moderne. Les publications abondent, désormais facilitées par l'exacte connaissance de la maladie, de ses manifestations et de ses limites. Depuis les études générales de Langlebert (1856) et les inoculations de Gibert (1855) et Pellizari (1860), les modes de contamination ont été étudiés jusque dans leurs formes les plus rares par Landouzy (1889), Morel-Lavallée (1895), Fournier. La question de la syphilis par conception, depuis Baumes et Colles, a été réétudiée au point de vue du rôle des toxines par Pellizari (1895) et Finger (1898). A la suite de Lustgarten (1884), la question toute moderne du microbe spécifique a été reprise par Doutrelepont, Van Niessen, etc.

Nous arrêtons ici notre historique, toute énumération devant être forcément incomplète. Nous rappellerons les anciens travaux les plus connus et ceux d'entre les modernes, susceptibles d'intéresser ceux qui voudraient détailler certaines questions. Les noms des auteurs et les travaux qui s'y rattachent, se trouveront en leur place au cours de cette étude.

ARTICLE II

DISTRIBUTION GÉOGRAPHIQUE

Répandue par les voyages et la facilité des communications, la syphilis s'étend aujourd'hui sur tout le globe, et à de très rares exceptions près. Suivant la densité des agglomérations, l'isolement relatif et les mesures prophylactiques, quelques pays sont plus épargnés que d'autres.

Mais la proportion en est très difficile à apprécier. On base la plupart du temps le pourcentage sur le nombre des syphilitiques de l'armée. Dans ces conditions, l'Allemagne avec 5,6 p. 100 serait particulièrement épargnée, au lieu que l'Angleterre atteindrait 30 p. 100. Mais l'Allemagne a une armée nationale et un service de sept ans, tandis que l'Angleterre a une armée composée de mercenaires qui passent leur vie active sous les drapeaux. La comparaison n'a donc pas grande importance. Et les chiffres que nous pouvons donner n'ont que la discutable valeur des statistiques officielles dont on les extrait.

1° Europe. — La *France* est relativement peu atteinte. Bien que les chiffres donnés varient dans d'énormes proportions, on le voit osciller autour de 7, 8 ou 9 syphilitiques p. 100 habitants, avec quelques augmentations, en certaines années particulièrement animées (Expositions universelles de 1878, de 1889). Plus variables encore sont les résultats, suivant les milieux. Bien que le chiffre de 7,3 p. 100 soit officiellement

admis (1891), on voit cette proportion s'élever à 40 p. 100 dans certains régiments parisiens, plus à portée des tentations, et s'abaisser à 3,57 p. 100 dans les régiments provinciaux. Quant aux maîtres en spécialité vénérienne, leurs affirmations sont autrement terrifiantes, puisque quelques-uns d'entre eux, tout récemment encore, élèvent à 14 et même 15 p. 100 le nombre moyen des syphilitiques. En tout cas, c'est dire qu'une moyenne est bien difficile à établir, en dehors d'une classe, d'un milieu — seul cas où sa détermination peut présenter quelque intérêt.

L'*Allemagne* a pendant longtemps été considérée comme un des pays les moins infectés. De 1867 à 1878 la moyenne des hommes malades dans l'armée oscille de 2,8 à 5,4 p. 100, ce qui est peu aujourd'hui. En raison du développement considérable et rapide de cette nation, limité surtout aux grandes villes et aux centres industriels, il semble que l'on assiste à une extension de la maladie. Cependant la moyenne est encore faible. La dernière statistique (Blaschko. *Congrès de Bruxelles*, 1899) donne 2,5 p. 100 de vénériens dans l'armée et, sur 100 maladies vénériennes, 60 blennorrhagies, 23 syphilis et 16 chancres mous.

Les syphiligraphes allemands attribuent cette faible proportion aux mesures de surveillance particulièrement rigoureuses, à l'absence de maisons publiques, aux visites fréquentes et obligatoires des filles soumises, etc.

L'*Angleterre* est, au contraire, un foyer de vérole. Dans l'armée la moyenne des hommes atteints varie de 29 à 31 p. 100. Holland estime à 1 625 000 par an le nombre de syphilitiques traités. Il semble qu'en Écosse la maladie très répandue sous le nom de « *sibbens* » ne soit autre chose que la syphilis aggravée par la malpropreté et le manque de soins. Drysdale constate au congrès de 1899 que les « contagions diseases act » de 1866 n'ont eu aucune influence sur le nombre des malades.

En *Russie*, la syphilis serait à l'état endémique dans la plupart des provinces et tout spécialement dans celles des bords de la Baltique, de la frontière autrichienne et la Sibérie. L'enquête faite par Jullien à ce point de vue montre que cette ma-

ladie est le fléau des populations rurales. Son extension paraît d'ailleurs facilement explicable par la promiscuité ordinaire où vivent les ouvriers et les paysans des deux sexes, émigrant souvent en masse, soit pour une exploitation agricole, soit pour un pèlerinage, et couchant au hasard des rencontres. De plus l'armée y est nombreuse, la proportion des femmes considérable, et la surveillance à peu près nulle.

La *Suède et la Norwège* paient également un tribut considérable. Les cas y sont surtout des plus graves. La maladie a fait son apparition vers 1710 sous le nom de *radesyge*. C'est absolument l'analogue de la vérole. Depuis vingt ans, la moyenne va de 0,57 à 2,07 p. 100 dans la population. Il ne semble pas que la suppression de la réglementation en 1888, ait eu grande influence sur les statistiques (Ehlers).

Des exemples de syphilis endémique se voient également dans plusieurs contrées du nord, le Jutland, la Courlande, la Lithuanie, le Holstein. Peut-être le froid a-t-il quelque action.

L'*Islande* a longtemps été considérée comme le pays de mœurs pures, et l'on expliquait par la chasteté des habitants le peu de malades du pays. Il paraîtrait qu'il faudrait en rabattre. Les ports en communication avec l'étranger sont aussi infects que n'importe quel pays. Et les deux sexes vivent dans une promiscuité quotidienne. L'isolement et le peu de communication expliquent l'immunité relative de ce pays.

Le *Danemark* présente une moyenne de 4 à 5 vérolés sur 100 habitants dans les villes commerciales et dans les grands ports ; avec des poussées intermittentes qui montent ce chiffre à 7,3 p. 100. L'épidémie de « syphilis insontium » observée en Fionie au commencement du siècle a été rattaché par Boeck et Rollet à la syphilis.

La *Belgique* est le pays des mesures sanitaires rigoureuses. Il ne semble pas qu'il soit plus indemne pour cela. Il y a quinze ans, la moyenne des malades dans l'armée était encore de 3,2 p. 100. Depuis cette époque la syphilis tend plutôt à s'étendre, au dire de Bayet (1899), qui accuse d'ailleurs l'exécution défectueuse des visites et du service des vénériennes.

La *Hollande* est également en voie d'augmentation. Selhorst

(1899) signale la grande extension des maladies vénériennes dans toutes les classes de la société. L'effectif des malades dans l'armée était en 1868 à 10,5 p. 100. Il n'a fait qu'augmenter depuis. Il est vrai que ce pays présenterait l'anomalie de la liberté de la prostitution (il y a à La Haye, 8 inscrites pour 100 prostituées) et du manque d'organisation sanitaire en cas de maladie.

La *Suisse* est assez fortement atteinte. Mais les proportions varient suivant les cantons, les règlements et les modes de statistique étant très différents. Les cantons de Berne, Thoune, Genève voient diminuer le nombre des malades qui augmente plutôt dans les autres.

En *Hongrie*, certaines provinces sont tout entière, infectées, et cette infection se transmet par hérédité depuis des générations, en Gallicie par exemple.

Dans les grands centres, elle est très fréquente. De Rona trouve la proportion de 9,3 p. 100 dans l'armée, de 6,6 p.. 100 parmi les étudiants. Elle se répand d'ailleurs de plus en plus. Ceci va de pair avec le grand nombre de prostituées ; une ville comme Buda-Pest en renfermant 1 250 libres et 439 en maisons.

Les *États danubiens* étaient peu connus jusqu'à ce jour. Les récentes statistiques nous apprennent que, sur 95 prostituées en maisons, 45 sont malades dont 11 syphilitiques; sur 75 femmes libres, il y en a 8. Sur 3 000 000 d'habitants, il y a environ 4 000 vénériens; et dans l'armée on en trouve 5,2 p. 100 (1898).

La *Roumanie* serait un des pays les plus ravagés, d'après Champollion. Les dernières relations de Petrini-Galatz accusent une forte diminution.

La frontière orientale de la *Serbie* est très éprouvée. Pour le reste du pays la moyenne est de 78 à 118 pour 1 000 habitants, suivant les années.

La *Grèce* paraît mieux partagée. Ce mieux apparent n'est peut-être dû qu'aux défectuosités du service et des statistiques des vénériens.

La *Turquie* est dans le même cas. Les quelques recherches récentes de Von During ont montré une moyenne de 10 vérolés sur 100 dans les ports et les villes voisines de la côte, et de

5 p. 100 dans l'intérieur. D'ailleurs, les rapports sexuels précoces, légitimes ou non, la prostitution et la polygamie, la malpropreté générale, même des bains turcs, favorisent l'extension autant qu'il est possible.

En *Italie*, les provinces du nord sont relativement épargnées. Le sud est au contraire remarquable par le nombre et la qualité des syphilis que caractérisent généralement de terribles accidents tertiaires. Naples et Palerme sont célèbres à ce point de vue. Les dernières statistiques dénotent une diminution constante des vénériens dans les hôpitaux civils, tandis qu'elles tendraient plutôt à croître dans l'armée (TOMMASOLI). On a fréquemment signalé des épidémies locales.

L'*Espagne et le Portugal* manquent de statistique. Ce que nous en savons nous autorise à croire à la malignité des véroles de ces pays. MOLINEDO signale, en 1850, 11 527 soldats malades dont 79 morts.

On doit citer *Malte*, *Gibraltar* et les *îles Ioniennes*, remarquables par des moyennes très fortes. Les troupes anglaises de ces pays sont atteintes dans la proportion de 6 et 10,5 p. 100.

2° **Afrique**. — Dans *toutes les régions du Nord*, la syphilis est endémo-épidémique. L'Algérie est particulièrement favorisée. 8 p. 100 de nos troupes en souffrent, et 10 à 12 p. 100 chez les indigènes. Chez ces derniers le relâchement des mœurs s'unit au manque absolu de traitement pour la rendre terrible. C'est le pays par excellence des syphilis malignes précoces, des lésions profondes, des hérédités désastreuses. Les rapports des médecins militaires sont unanimes sur ce point.

Peut-être la *Tunisie* est-elle plus épargnée. TIRAUT et REBATEL (1874) s'étonnaient de la bénignité des accidents secondaires, de la rareté des tertiaires, tout en reconnaissant que les non-syphilitiques étaient des exceptions. Il est vrai que JULLIEN trouve cette assertion exagérée. Il est en tout cas curieux que la maladie ne soit pas plus mauvaise, l'iodure et le mercure étant inconnus parmi les indigènes.

En *Égypte*, elle est fréquente et relativement bénigne, surtout à Alexandrie, à Port-Saïd, à Khartoum.

Dans toute l'*Afrique centrale*, la fréquence de la syphilis est en rapport direct avec les relations des peuplades avec les étrangers. Elle est très répandue en Abyssinie (90 p. 100, Blanc), au Sénégal, sur la côte occidentale (péan, yaws, framboesia) peu dans le centre du continent.

De même pour l'*Afrique australe*, où la colonie du Cap fournit un contingent de 400 à 700 syphilitiques sur 1 000 hommes. Au contraire, les nègres autochtones de l'intérieur, paraissent indemnes, sans aller jusqu'à prétendre cependant qu'ils jouissent d'une immunité spéciale.

3° Asie. — Le *Japon* est le pays le plus infecté. Dans les grandes villes de la côte, ceux qui n'ont pas souffert de la vérole sont exceptions. Il est vrai qu'il est peu de villes où la prostitution soit aussi répandue. L'établissement de la surveillance et la concentration des filles dans certains quartiers n'a pas notablement influé sur la situation. Dans l'intérieur des terres, le peu de relations et l'habitude conservée de bains quotidiens dans d'immenses piscines a préservé les populations.

La *Chine* est tout entière atteinte. Ceci n'a rien d'étonnant, dans ces grands ports où le perpétuel passage des marins de toutes les nations est une excellente condition. Aussi relève-t-on à l'hôpital de Shang-Haï 19 vénériens sur 100 malades de toutes sortes, à Hong-Kong 16 p. 100, à Tien-Tsin 111 sur 350, etc.

Il est plus curieux que l'intérieur participe également à l'infection. Et à ce point de vue, les divers explorateurs-médecins du centre de la Chine sont unanimes à reconnaître la syphilis, souvent héréditaire, dans les multiples affections cutanées qu'ils ont observées. D'ailleurs, ils constatent la particulière benignité de l'affection, tant qu'elle n'atteint que les indigènes. Le rapport de Blanc (de Shang-Haï, 1899) confirme cette donnée et fixe à six mois la durée moyenne d'apparition des accidents.

La récente relation de Jeanselme (octobre 1901) nous apprend que la syphilis est endémique dans le delta du *Tonkin*, la *côte d'Annam* et celle du *Laos*. Les habitants des montagnes et ceux du Yunnam sont relativement épargnés, sauf dans les centres où les Siamois ont tenu garnison. A Bang-Kok plus de la moitié

des habitants serait syphilitique. Très souvent l'origine de la maladie est extra-génitale; les nattes, communes à quantité d'individus excoriés, les bâtonnets servant à manger le riz, les pipes qui circulent dans les débits de thé sont autant de sources de contagion. Les accidents cutanés et osseux de la période tertiaire sont très fréquents; les affections nerveuses et le rachitisme à peu près inconnus. JEANSELME n'admet pas l'identité du pian ou frambœsia avec la syphilis.

Il semble que les *Indes* soient un des plus anciens foyers de la syphilis. Non seulement les habitants des côtes, Européens ou indigènes, sont largement frappés, mais encore les indigènes de l'intérieur des terres sont atteints d'une affection différemment dénommée suivant les peuplades, mais qui aboutit presque toujours à des ulcérations cutanées. D'une façon générale la syphilis y est en décroissance et la moyenne de 120 p. 1 000, admise il y a quelques trente ans, tend à baisser considérablement.

Les *autres contrées* (plateau de l'Iran. Arménie, Arabie, etc. sont trop peu connues. On sait seulement que la syphilis existe dans les ports de mer et suit le chemin des caravanes, avec une intensité difficile à apprécier.

4° Amérique du Nord.— Débutant vers la fin du XVIII[e] siècle dans le *Canada* par une violente épidémie aux environs de la baie de Saint-Paul, le mal a actuellement acquis droit de cité dans toutes les colonies anglaises. Les statistiques donnent 161 malades pour 1 000 dans le *Canada*, 123 p. 1 000 dans la *Nouvelle Ecosse*. Les *côtes du Nord*, du *Groënland*, les *Esquimaux* ne sont pas épargnés.

Aux *États-Unis*, l'énorme développement du pays, l'accroissement prodigieux de la population, le grand nombre des émigrants miséreux a facilité la propagation de la maladie malgré tous les règlements. WHITE constate la présence de 12 000 vénériens par an à Philadelphie, de 50 450 à New-York, etc. La proportion dans l'armée serait de 5 p. 100. Les races indigènes et les nègres sont plus infectés que les Européens.

Les premiers explorateurs du XV[e] siècle trouvèrent la vérole

déjà installée au *Mexique*. Elle y est toujours particulièrement tenace et grave, même chez la plupart des indigènes (JOURDANET). Pendant l'expédition française, on comptait 100 hommes malades sur 1 000.

5° Amérique du Sud. — Les *Antilles* ont la réputation d'être le pays des syphilis bénignes, la douceur du climat y aidant. Elles sont en tout cas aussi nombreuses qu'ailleurs, à Saint-Domingue, la Guadeloupe, Haïti. A la Jamaïque, 123 anglais, 393 indigènes étaient atteints sur 1 000 soldats.

Le *Brésil*, le *Pérou*, le *Chili* sont le pays des syphilis graves. Plus du tiers de la population est atteint, plus de la moitié des hôpitaux sont remplis de vénériens. La vérole cause 57 p. 1 000 des décès à Valparaiso, 6 p. 1 000 au Pérou, 10 p. 1 000 au Brésil.

Peu de renseignements sur les autres pays.

6° Océanie. — La proportion de syphilis dans ces îles est très nettement en rapport avec le plus ou moins de fréquence des visites européennes et l'extension du commerce dans l'intérieur des terres. C'est ainsi qu'elle est habituelle à Taïti, Houtahira, à Batavia, Sumatra, aux îles Sandwich, depuis une cinquantaine d'années surtout. Rare, au contraire, dans l'intérieur des terres, aux îles Fidji, aux îles Loyalti, etc. Il est d'ailleurs difficile de séparer les manifestations spécifiques des nombreuses maladies ulcéreuses de ces régions (mal de Saint-Amboise, frambœsia, tonga, etc.).

ARTICLE III

ÉTIOLOGIE

L'étude étiologique implique d'abord la connaissance des sources de la contagion et du siège du virus, puis, la revue des divers modes de contamination. Nous verrons ensuite quelles sont les parts du terrain, de la graine, de l'équation per-

sonnelle, dans la propagation de la maladie, et les diverses hypothèses émises sur la nature du virus spécifique.

§ 1. — Sources de la contagion

Un historique rapide de la question nous montrera l'évolution des idées depuis le xv° siècle jusqu'à nos jours. Nous verrons successivement comment s'établirent (Hunter et Rollet) les notions aujourd'hui admises de la contagiosité des accidents primaires et secondaires, et les discussions modernes au sujet des accidents tertiaires et des sécrétions.

1° Période pré-huntérienne. — Dès le xv° siècle, la plupart des principes contagieux étaient connus et leurs modes de transmission très nettement indiqués. En 1498, Aquitanus place déjà l'allaitement parmi les causes de contagion, Jacob de Catensie (1505) tout en donnant la première place à l'origine génitale (ulcères de la verge et sécrétions vulvaires) croit à la possibilité de la transmission par le sperme, par les doigts, (contagion médiate vaginale), par l'hérédité, par l'allaitement. Il discute déjà les théories de l'immunité. Lohera (1544) entre dans quelques détails : « Coïtus cum mulieribus aut masculis eo infectis, aut colloquia cum illis ore tenus, aut comestis in eãdem patinã, aut potus in eodem poculo. »

En 1554, Amatus Lusitanus (*Aphrodisiacus*, p. 651) cite un cas plus complexe, bien semblable à ceux qui, récemment, ont occasionné de nombreuses discussions sur la durée de la contagion. Il s'agit d'un chancre remontant à dix ans. Le malade se marie, son épouse, « mulier castissima, » affirme Lusitanus, lui donne en cinq ans deux beaux enfants. Pendant la troisième grossesse, deux ans plus tard, la mère est atteinte d'ulcérations nasales, de crevasses qui empêchent l'allaitement. On prend une nourrice . Celle-ci est contaminée, et avec elle deux voisines et leurs enfants. Tout cela en neuf mois. L'enfant meurt au bout d'un mois. La mère, la nourrice et les autres se traitent vigoureusement au gaïac et guérissent plus ou moins bien.

N'y a-t-il pas là en germe l'origine de toutes les discussions sur

le tertiarisme contagieux, si vivement soutenues depuis quelques années dans les Congrès et les Sociétés de syphiligraphie ?

La contamination par les objets inertes est également indiquée par Fallope (1555). « Et ego locutus sum cum senè qui habebat domi suo laborantes duos, habentes posteriores partis ulceratas et asseribat se infectum esse ab usù ejusdem latrinæ. »

Tomitanus (1563) insiste encore sur ces syphilis extra-vénériennes : « Superioribus annis qui hoc generi mali vexabantur, non modo concubitum oderunt puellæ, non modo amici oscula atque complexus, sed ab habitu quoque abstinebant. Dabatur que in conviviis proprius locus et vasa ciborum atque vini ab aliis reparata ne infirentur illis utentes. »

Tout en faisant la part à « l'ire de Dieu » Ambroise Pare dit que la plupart des cas sont explicables par la « compagnie d'hommes ou de femmes ayant ladite maladie ». Mais il reconnait aussi l'existence de la contagion médiate, pouvant occasionner la maladie des nouveau-nés et des matrones, la transmission par le boire et le manger, l'influence de la lactation.

Enfin, au début du XVIIIe siècle, Astruc résume dans son Traité toutes les théories connues, avec une clarté et une précision admirables. Admettant comme ses prédécesseurs l'influence du commerce charnel, de l'allaitement, des baisers sur la bouche, de la contagion médiate, il va plus loin, et entrevoit l'infection générale de l'organisme et la transmission du virus par les sécrétions normales et pathologiques. Après avoir fait justice de la contagion par l'intermédiaire de l'air, « au nom de l'expérience et de la raison », il explique comment le virus vénérien doit être considéré, non comme une humeur morbide introduite dans l'organisme, mais comme « une disposition vicieuse des humeurs normales, qui les fait dégénérer de leur état naturel ». Par conséquent, toutes les humeurs peuvent contracter cette qualité vicieuse, telles que le lait, la salive, la sueur, le sperme et même les sécrétions accidentelles, telles que le pus.

En somme, c'était déjà l'idée d'un virus à puissance fixe et à peu près invariable, toujours identique quelle que soit sa provenance et le degré des accidents auxquels on l'empruntait. Ainsi posées sur de solides bases, ces théories mettaient la question

à peu près au même point qu'aujourd'hui. Si l'expérimentation ne s'était pas écartée de la voie aussi nettement tracée par Astruc et ses prédécesseurs, on eut peut-être évité un siècle de tâtonnements et bien des erreurs.

2° Période huntérienne. — John Hunter (1786) fut l'inventeur de l'inoculation. Si cette méthode lui permit de faire de précieuses découvertes, elle fut aussi la source de ses errements dans le domaine étiologique. Après avoir divisé la vérole en périodes très nettes et les avoir décrites, Hunter prouva le premier, de façon irréfutable, la contagiosité du chancre. Mais, allant plus loin, il distingua parmi les accidents ceux qui étaient inoculables au porteur et ceux qui ne l'étaient pas, ceux qui étaient contagieux pour les autres et ceux qui ne l'étaient pas. Il fut ainsi amené à proclamer l'inocuité des accidents secondaires, et à reconnaître au chancre seul le pouvoir infectant.

En France, Ricord soutint ces idées et par de multiples inoculations s'efforça de les prouver. Mais, comme son prédécesseur, il tombait forcément dans l'erreur, car l'identité admise par eux de la chancrelle et du chancre syphilitique, infirmait d'avance la plupart de leurs assertions. Elle viciait le résultat des expériences et explique les conclusions erronées auxquelles ces deux auteurs sont arrivés. Aussi, quand les travaux de Bell, Hernandez, Bassereau et Rollet eurent définitivement débarrassé la vérole de la blennorrhagie et du chancre mou, Ricord se rendit-il à l'évidence (mai 1859). Il ne faut pas cependant oublier que cette période a inauguré la méthode expérimentale et qu'elle a établi sur les bases inébranlables le principe de la contagiosité de l'accident primitif. Disons de suite, pour ne pas avoir à y revenir, que les recherches qui suivirent ne firent que confirmer sur ce point les conclusions de Hunter et de Ricord. Quelques expérimentateurs, aussi hardis que peu excusables, inoculèrent directement le chancre sur l'individu sain et obtinrent un nouvel accident primitif dans un délai variant de quinze à trente-neuf jours. (Rollet, Gibert, Hebra, Bœrensprung, Belhomme, Lindwurm, Puche). D'autres, par des procédés moins précis, mais plus moraux, établirent le système des con-

frontations entre les malades infectés et infectants. Inauguré par BASSEREAU en 1852, ces confrontations ont donné d'heureux résultats entre les mains de FOURNIER. Il est désormais hors de doute que le chancre syphilitique soit *infectant*, et *transmissible dans sa forme,* soit par lui-même, soit par ses sécrétions. C'est un premier point établi et sur lequel nous ne revenons pas.

3° Période de Rollet.— Avant ROLLET déjà, plusieurs expérimentateurs avaient déjà prouvé, la lancette en main, la contagiosité des accidents secondaires. LANGLEBERT, de son côté, appuyé sur quelques cas bien observés, avait soulevé la question. Mais ROLLET eut le mérite de condenser ces faits en un solide faisceau de preuves cliniques, étayé de nombreuses observations personnelles et de développer la question comme elle le méritait.

Il est bon de rappeler en un tableau synthétique les résultats obtenus par inoculation directe. Non que ces expériences méritent d'être encouragées, mais parce qu'elles constituent à elles seules la réponse à toutes les objections que multiplièrent pendant longtemps sur ce point spécial les partisans de l'École du Midi, dirigée par RICORD :

NOMS des expérimentateurs.	NATURE de l'inoculation.	INCUBATION du chancre.	INCUBATION des accidents secondaires (depuis le chancre).
WALLACE (1835).	Plaques muqueuses	23 jours	47 jours
WALLACE (1835).	Syphilides pustuleuses	29 —	37 —
WALLACE (1835).	Plaques muqueuses	30 —	35 —
WALLACE (1835).	—	30 —	42 —
HEBRA et ROSNER	—	16 —	60 —
VIDAL (1849).	Syphilides pustuleuses	35 —	135 —
WALLER (1850)	Plaques muqueuses	25 —	27 —
LIDMANN (1851)	—	10 —	72 —
RINECKER (1852)	Syphilides pustuleuses congénitales	28 —	130 —
ANONYME (1856)	Plaques muqueuses	15 à 42	26 à 107
GIBERT (1859)	—	17 —	28 —
GIBERT (1859)	—	25 —	12 —
GALLIGO (1859).	—	16 —	
GUYENOT.	—	28 —	54 —
BÆRENSPRUNG (1859) . . .	—	30 —	
AUZIAS-TURENNE (1859) . .	—	18 —	55 —
LINDWURM (1860).	Ulcères amygdaliens	21 —	

Ces faits sont péremptoires et les arguments de Rollet n'ont pu que les confirmer. Ce second point est donc également bien établi. Les *accidents secondaires sont contagieux, mais non pas transmissibles dans leur forme;* à leur point d'inoculation un chancre fait son apparition suivi bientôt de tous les accidents ordinaires de la vérole.

De récentes recherches ont été faites dans le but de prouver que la contagion ne se bornait pas aux éruptions des deux et même des trois premières années. Les accidents, dits secondaires, en prenant pour type la plaque muqueuse, pourraient persister bien plus longtemps, au dire de Feulard (Congrès de dermatologie, 1896) qui a cherché à établir la fréquence de ces manifestations après ce délai, généralement donné comme terme de la contagion. Sur 531 malades, Feulard a trouvé des accidents de ce genre :

20	fois	3	ans après	le chancre.
7	—	4	—	—
1	—	4 1/2	—	—
1	—	5	—	—
2	—	6	—	—
3	—	8	—	—
2	—	9	—	—
3	—	10	—	—
1	—	12	—	—

Une statistique de Barthélemy (1896) faite à Saint-Lazare signale 20 femmes encore contaminantes sur 531 malades. Même en admettant cette proportion, les accidents secondaires, à cette période, resteraient encore une rareté. D'autant plus que les statistiques faites jusqu'ici, portent sur des prostituées chez qui le manque de soins est la règle. Une statistique analogue faite dans le service des *Chazeaux* (Th. de Fourcade, Lyon 1903), sur des prostituées surveillées de près depuis des années, démontre que, passé deux ans en moyenne, ces mêmes femmes ne sont plus envoyées à l'hôpital pour des accidents syphilitiques. Quand il s'agit de manifestations tout à fait éloignées on ne doit pas oublier la possibilité de la réinfection. Cette question sera d'ailleurs rappelée à propos du pronostic de la syphilis.

4° **Période moderne**. — Un fait domine les recherches modernes : le recul des limites de la contagion syphilitique. Les idées d'Astruc sur la longue durée de la période contagieuse, occupent à nouveau les sociétés savantes. Remises en discussion par des observations intéressantes, rajeunies par l'expérimentation, ces notions sur la contagiosité des accidents tertiaires et du sang, l'action des sécrétions normales ou pathologiques, méritent plus qu'une mention, par cela même qu'elles sont plus discutées.

A. Contagiosité des accidents tertiaires.— Les expériences tentées dans le but de prouver cette contagiosité, ne sont pas en sa faveur. Les inoculations de Tanturri (1865) faites sur une femme saine avec le produit d'une gomme sous-cutanée, celles de Profeta (1871) avec la sécrétion d'un tubercule syphilitique donnèrent des résultats négatifs. Et récemment (1900) Finger annonçait que 30 inoculations de pus gommeux à des individus sains n'avaient pas abouti.

Cependant les faits cliniques de contagion lointaine n'étaient pas rares et faisaient hésiter les observateurs. Ce doute se traduit dans l'ouvrage de Mauriac (1883). Tout en attribuant la plupart des faits de contagion lointaine à des accidents secondaires attardés, il insiste sur ce point qu'on ne doit rechercher la virulence, ni dans le processus, la constitution histologique ou le siège, mais plutôt dans l'âge de la syphilis. Et il rapporte, en note, dans le même ouvrage, l'histoire d'un malade transmettant son affection neuf ans et demi après le chancre, et ayant pour toute lésion une petite crevasse du bout de la langue.

Dès lors les confrontations se multiplient. Au Congrès de 1889 (Paris) Landouzy raconte deux cas de contagion cinq ans et demi après le chancre, l'un sans lésion appréciable, le second avec une gomme de la verge. Dans la discussion qui s'ensuivit, Hardy, Leloir soutinrent la possibilité de telles infections et Fournier rapporta un cas de transmission par une syphilis vieille de quinze ans, rappelée seulement par une glossite scléreuse peu marquée.

En 1893, Lesser (de Berlin) cite l'exemple de femmes ter-

tiaires donnant le jour à des nouveau-nés malades qui transmettent la vérole à leur nourrice. La même année Ehlers (Soc. derm. de Breslau) montre une femme contaminée par une gomme survenue huit ans après le chancre.

Au troisième Congrès de dermatologie (1896) Feulard trouve 2 cas de contagion nettement tertiaire sur 20 cas de transmission éloignée et note en passant que ces syphilis avaient été des plus bénignes, mais incessamment récidivantes. Tarnowski, Blaschko ont quelques cas analogues.

En 1897, la thèse de Tarrassevitch (Paris) sur la contagiosité tardive réunit quelques observations curieuses par la contamination survenue quatorze et vingt et un ans après le chancre, par l'intermédiaire de gommes de la verge, gomme des lèvres et glossites scléreuses.

Tout récemment enfin Fournier et Herscher présentèrent à la Société de Dermatologie une jeune fille contagionnée par un syphilitique dont le chancre datait de 1887 et porteur d'ulcérations de la verge.

Tous ces cas sont des plus intéressants à signaler, vu leur rareté et l'actualité de la question. Mais il est certain, comme le constata Besnier à propos de cette dernière présentation, que tous sont sujets à caution, en raison même des circonstances de la contamination, sur la nature et la production desquelles une lumière complète peut être difficile à faire. Toutes ces observations n'ont de valeur qu'autant que le médecin croit pouvoir répondre formellement de la bonne foi de la personne contaminée. Or la recherche de la paternité dans ce cas est chose très délicate, et la vertu de la femme, mariée ou non, n'est pas un argument scientifique.

Malgré l'intérêt et le nombre des cas présentés, *rien ne permet encore aujourd'hui d'affirmer la contagiosité des accidents tertiaires*. D'un côté l'expérimentation est muette, de l'autre l'infidélité féminine ou la réinfection peuvent expliquer bien plus simplement les accidents signalés.

B. Contagiosité du sang. — Sur ce point, et malgré les efforts de Ricord, nous sommes revenus au xve siècle. La vieille opinion

d'Astruc semble aujourd'hui prouvée, appuyée qu'elle est par de précises expérimentations.

Les inoculations ont démontré d'une façon définitive que le *sang était virulent à la période secondaire.* Rappelons les résultats positifs obtenus par Waller (1850), L'Anonyme (1856), Gibert (1859), Pellizari (1860), Lindwurm (1861).

Une excellente confirmation de la contagiosité du sang se trouve dans les leçons de Fournier sur la syphilis vaccinale (1889). Il semble de plus en plus prouvé que le vaccin des syphilitiques est virulent par le sang qu'il contient. Les recherches de Barthélémy, rapportées dans cet ouvrage, montrent combien il est difficile de recueillir sur un enfant du vaccin pur, privé de globules sanguins. Il en contient toujours, et la transmission est d'autant plus facile, lorsque, le produit vaccinal étant presque épuisé, le médecin est obligé de gratter la pustule avec sa lancette, emportant autant de sang que de vaccin. C'est dans ces dernières conditions que l'on a remarqué des cas d'inoculations syphilitiques.

Les conclusions de la thèse de Désir de Fortunet (Lyon, 1896) sont les mêmes et il admet que les sécrétions normales ou pathologiques ne sont virulentes qu'autant qu'elles contiennent du sang.

Mais il faut que ce sang présente certaines qualités : à ce point de vue l'expérience de Pellizari (de Florence) est des plus intéressantes : sur trois médecins inoculés avec le sang extrait de la veine céphalique d'un syphilitique, le résultat ne fut positif que sur le premier. Les deux derniers ayant reçu un sang déjà froid et coagulé, s'en tirèrent indemnes. Y a-t-il là une loi générale — ou bien est-on en présence de cas d'immunité — ? Le fait étant unique, mérite en tout cas d'être signalé.

Le sang tertiaire ne paraît pas jouir des mêmes propriétés. Diday recherchant le vaccin de la syphilis (1848) inocula dix-sept malades avec le sang d'un syphilitique tertiaire, sans résultats. Les conclusions de Profeta sont identiques.

C. Contagiosité des sécrétions physiologiques. — Le *lait* était généralement considéré par les anciens auteurs, de Fracastor

à Astruc, comme éminemment contagieux. Dans notre siècle, Baumès, Diday, Langlebert, ont encore soutenu cette opinion. Elle paraît cependant bien sujette à caution. Une observation soigneuse montre presque toujours chez les nourrices contagionnantes la présence de lésions autour du mamelon. Inversement quantité d'enfants ont été allaités par des nourrices syphilitiques, sans accidents, quand celles-ci veillaient au bon état de leurs seins. Les inoculations de Padova, de Profeta, ont toujours été négatives. On peut donc conclure, pour l'instant, que le *lait d'une femme syphilitique n'est virulent que par son mélange accidentel avec le sang, ou avec la sérosité d'un accident, voisin ou éloigné,* dont le virus a été transporté par les doigts (Désir de Fortunet).

La *salive* jouit de la même immunité. Profeta s'est inoculé plusieurs fois sans accidents, la salive de malades syphilitiques. Certains cas cliniques pourraient être considérés comme des exemples de contagion par ce moyen. Telles les transmissions par le tatouage, l'opérateur s'étant servi de sa salive pour mouiller son instrument. Il est fort probable que, dans tous les cas analogues, la salive était mélangée d'exsudats dus à la présence de plaques muqueuses plus ou moins visibles de la bouche ou du gosier.

Les *larmes*, soumises à l'inoculation (Diday et Vidal) n'ont pas donné des résultats plus positifs.

Le *sperme* est-il contaminant? C'est là un sujet des plus discutés et l'existence de la syphilis héréditaire est un argument sérieux. Mais existe-t-il bien des cas où la syphilis paternelle ait été directement transmis à l'enfant sans participation de la mère, récente ou ancienne? Ce point est des plus difficiles à trancher. Au contraire les faits sont nombreux et précis, qui nous montrent un père notoirement secondaire, procréant un enfant très sain, la mère étant indemne. D'ailleurs la non-inoculabilité du sperme a été prouvée par Mireur. Plus récemment (La Mensa, 1898), l'étude microscopique des spermatozoïdes n'a décelé aucune différence morphologique ou physiologique entre ceux des normaux et des syphilitiques. Ainsi, jusqu'à plus ample informé pensons-nous qu'il faut attri-

buer à des lésions de l'urètre ou même du testicule les cas de chancres produits par le contact de cette sécrétion (Rochou, *Médecine moderne*, 1896).

Nous entrerons dans plus de détails sur ce sujet à propos de la syphilis héréditaire.

D. Contagiosité des sécrétions pathologiques. — Les essais d'inoculations tentés dans ce sens attestent l'innocuité de ses produits. Rollet et Basset, Bidenkop, avec du pus blennorhagique et chancrelleux, pris sur des syphilitiques n'ont pas pu reproduire un accident primitif. La question du vaccin paraît aujourd'hui éclaircie et sa virulence expliquée par la présence du sang. Les mêmes conclusions sont très vraisemblablement applicables aux cas d'inoculations positives constatées par Langlebert, Robert et Profeta.

§ 2. — De la contamination

Nous connaissons les localisations de l'agent infectieux, les sources de contagion. Il nous reste à voir de quelle manière un sujet sain peut s'infecter, l'ensemble des conditions nécessaires ou favorisantes que doit présenter ce sujet, l'influence du terrain sur la propagation ou l'intensité de la maladie.

1° Des modes de contamination. — La condition nécessaire et suffisante consiste dans le contact d'un accident infectant, des exsudats, du sang, avec une peau ou une muqueuse, atteinte d'une solution de continuité, si minime qu'elle soit. Ce simple exposé laisse deviner combien ces causes sont multiples et les moyens de transport variés. D'autant plus qu'il n'est point nécessaire qu'il y ait accolement direct et prolongé entre la muqueuse saine et l'organe lésé, les liquides physiologiques, les doigts, les objets inertes pouvant aisément servir de vecteur.

Parmi les modes de contamination, nous placerons en première ligne les *rapports sexuels*. Les contacts entre organes génitaux, les coïts normaux, sont dans l'immense majorité des cas la cause des contaminations. Si les autres modes sont plus

connues et plus publiés, parce qu'ils sont plus curieux, ceux-ci causent la presque totalité des accidents primitifs, surtout dans la clientèle hospitalière. L'énorme prédominance des chancres péniens ou vulvaires est la preuve de cette constatation. Certaines circonstances peuvent faciliter la transmission. La disproportion des organes, l'étroitesse du vagin exigent des efforts qui peuvent créer une érosion de la muqueuse. La localisation de plaques sur la face interne de la vulve, le sillon balano-préputial ou le fourreau, ont pour conséquence un contact plus intime et plus prolongé entre les parties mises en présence. La discrétion des lésions est elle-même un danger, et non des moindres. Car tel reculera devant des plaques condylomateuses et suintantes, qui s'infectera sur une petite plaque opaline des replis vulvaires. Le manque de soins, l'oubli habituel ou accidentel des lavages « post coïtum », ne peuvent que favoriser l'inoculation. Enfin on ne peut nier l'influence positive des raffinements amoureux, des coïts prolongés et répétés. Les chances de contamination en sont indubitablement augmentées.

Viennent ensuite, par ordre de fréquence étiologique, *les contacts entre organes génitaux et régions non génitales*. La variété en est pour ainsi dire illimitée. La plus grande partie d'entre eux se produisent au cours des rapports sexuels anormaux. Dans ce cas, les modes de contamination sont des plus variés, et la fertile imagination des sujets en mal de rut recule toujours plus loin les limites des attouchements sexuels. La mise en rapport direct des organes génitaux avec la bouche, épisode classique, presque banal, de la gymnastique amoureuse, explique la fréquence des localisations labiales, linguales et amygdaliennes. Rien d'étonnant à ce que les statistiques de Feulard sur les chancres extra-génitaux nous offrent les proportions de 17 accidents céphaliques sur 26 (année 1889), de 25 sur 39 (année 1890) de 68 sur 86 (année 1891), etc., en y comprenant quelques localisations plus rares sur les joues, le menton, le nez, dépendant de la même étiologie.

L'anus est dans les mêmes conditions. Son défaut de laxité le prédispose tout particulièrement aux érosions, et exige de la part de l'introducteur des efforts qui ne sont pas sans danger

pour la muqueuse. Cependant ces localisations sont rares, 1/25 tout au plus des chancres extra-génitaux.

On signale encore de temps à autres des *chancres* des *doigts*, des *membres*, du *ventre*, de la *cuisse*, d'origine génitale. Ces cas sont encore plus rares, car ils supposent ou une fissure accidentelle de la peau ou des frottements très anormalement prolongés; et quelquefois aussi des goûts d'une perversité bien curieuse.

A côté de ces syphilis vénériennes, et occupant une place beaucoup plus modeste, nous plaçons les infections dues à des *contacts accidentels ou involontaires*, en dehors de toute idée génésique. La contagion peut être *immédiate* ou *médiate*, suivant que le virus est directement transmis ou qu'il a été transporté au préalable par les doigts ou un corps inerte quelconque.

Les exemples de *contagion immédiate* sont nombreux. En tête viennent les chancres des doigts; c'est la syphilis des médecins, des étudiants, des infirmières, acquise soit par le toucher vaginal, soit au cours d'un pansement ou d'une opération. Les sages-femmes sont également atteintes; non prévenues, elles peuvent devenir centre de contagion et transmettre à leurs accouchées le virus infectant, car c'est le doigt et surtout l'index, qui est le siège ordinaire de cet accident primitif. Certaines épidémies (*mal de Sainte-Euphémie, épidémie de Limoges*) ne reconnaissent pas d'autres causes. Dans une statistique de Fournier (*Semaine médicale* 1893) où sont réunis 49 cas de chancres digitaux, nous voyons que le médecin paie le tribut le plus large à ce genre d'accidents. Fournier relève 30 cas de contagion médicale pour 9 cas de contagion vénérienne et 10 morsures.

D'autre part, la plus innocente des caresses peut être source de syphilis. La visite des pauvres est quelquefois dangereuse pour les personnes que leur humeur charitable pousse à embrasser de petits miséreux. Les sœurs de charité comme les plus vénérables douairières peuvent ainsi s'infecter et, ne s'en doutant pas, répandre la contagion autour d'elles par les plus chastes des embrassements. Ainsi s'expliquent, aux deux extré-

mités de la vie, les chancres des grand'mères et ceux des petits-enfants.

Dans cet ordre d'idée, la syphilis due à *l'allaitement* occupe une place importante. Elle peut être transmise à la nourrice par l'enfant atteint de syphilis héréditaire ou acquise soit que la sécrétion des plaques bucales crée un chancre sur un sein gerçé ou mordu, soit que les accidents cutanés ou les baisers le fassent naitre sur les bras, le cou, etc. Inversement la nourrice atteinte d'accidents secondaires du sein donnera à son nourrisson un accident primitif labial, et il n'est pas d'années où l'on en rapporte quelques cas semblables dans les sociétés de syphiligraphie. La nourrice ainsi infectée peut devenir le centre d'une véritable épidémie (par exemple à *Nérac*, *Uboldo*, etc.).

Plus simplement enfin, on voit des malades s'infecter après avoir couché dans le même lit qu'un syphilitique. Dans ces conditions, l'épiderme présente des érosions prurigineuses ou eczémateuses, ayant servi de porte d'entrée. La chose s'est vue, elle est possible, mais ne doit être admise qu'après un sévère examen physique et moral.

Une seconde classe comprend les cas de *syphilis par transmission médiate*. Le doigt est bien souvent le vecteur. Ainsi s'expliquent les chancres bizarrement localisés, tels que ceux des paupières, de la cornée, de l'aile du nez, du front, etc. Souvent le corps contaminant est un objet inerte, d'usage courant et quelquefois thérapeutique.

La *syphilis vaccinale* rentre dans cette classe. Depuis les mémorables recherches faites à l'Antiquaille, par Viennois, sous la direction de Diday, on sait reconnaître le chancre vaccinal de la pustule consécutive à l'inoculation, les éruptions secondaires des érythèmes, suites de vaccin. Les anciennes expériences d'inoculation faites par les médecins sur eux-mêmes (cas de Belzunce, de Cory) n'avaient pas entièrement élucidé la question de savoir quel est l'élément contagionnant du pus vaccinal ou du sang. Par analogie avec les autres sécrétions pathologiques, on admet aujourd'hui que le sang est l'élément virulent, susceptible de transmettre la maladie. Comme l'a établi Barthélémy, la pulpe vaccinale cueillie sur un enfant contient

toujours une plus ou moins grande quantité de sang. Si donc, dans les vaccinations en séries, certains sujets sont atteints et d'autres restent indemnes, cela dépend de la proportion entre le sang et le pus vaccinal, de la façon dont la piqûre est faite, de la résistance personnelle du sujet, etc. Nous avons déjà rappelé ces discussions que l'on trouvera très complètement exposées dans les leçons de Fournier sur la syphilis vaccinale.

Tout instrument commun à plusieurs personnes, insuffisamment nettoyé, est susceptible de transmettre la syphilis. La canne autrefois employée par les verriers pour souffler le verre et qui se passait de bouche en bouche était la cause de véritables épidémies locales dans les verreries de la Loire (Rollet, Diday, Viennois). Les instruments de chirurgie (canule pour cathétérisme de la trompe d'Eustache, lancettes, sondes intra-utérines, ventouses), ont quelques méfaits à leur actif. De même, les canules vaginales, les brosses à dents. Quoique des plus rares, l'infection est possible par les pipes, les porte-cigares, les bouts de cigares jetés par les fumeurs; plus souvent on incrimine les récipients culinaires, des verres ébréchés, les bouteilles bues au goulot, les cuillères, les fourchettes; Bulkley attribue à la communauté des fourchettes, la fréquence du chancre des amygdales en Norvège. Enfin les vêtements et les draps de lit peuvent être soupçonnés à défaut d'autres causes, surtout quand la peau est prédisposée par des papules prurigineuses ou des lésions de grattage.

Tout ceci est possible. Chaque année fournit plusieurs cas de curieuses contaminations extra-génitales qu'un examen des plus minutieux et des plus prévenus oblige cependant à admettre. En cette matière, une juste méfiance est de rigueur, le syphilitique ayant toujours d'excellentes raisons pour attribuer sa maladie au contact d'un verre douteux ou d'un vêtement sale. Aussi un interrogatoire serré est-il nécessaire avant de se prononcer sur l'origine non vénérienne d'une syphilis en évolution.

2° Conditions prédisposantes. — La condition nécessaire, nous l'avons déjà dit, est la présence en un point quelconque

du revêtement cutanéo-muqueux d'une érosion, écorchure, fissure, coupure, d'une solution de continuité quelconque, qui permettra l'introduction du virus contagieux. L'absorption par la muqueuse ou la peau, sans accident local, est une question complexe et rien ne prouve péremptoirement sa possibilité.

Il s'ensuit que toute disposition anatomique, normale ou pathologique, congénitale ou acquise qui facilite la production d'une érosion est une condition prédisposante. Dans ce cadre rentrent le phimosis, quelle que soit sa cause, les prépuces longs, les hypospades, les petites lèvres pendantes, les vagins étroits, etc. Nous n'insistons pas sur ce premier point.

Il est plus intéressant de savoir quelle influence peut avoir sur l'évolution de la syphilis l'état général du sujet qui en est atteint. Une certaine signification s'attache aux intoxications chroniques, alcooliques, paludiques ou tuberculeuses, à l'âge du sujet, à la grossesse, à la misère physiologique et au manque de soins. Ces rapports de la syphilis avec l'état général du sujet seront étudiés à propos du pronostic (Voy. p. 562).

§ 3. — Nature du virus syphilitique

La syphilis est une maladie virulente, contagieuse, inoculable. Elle est une, diffusible fatalement, et polymorphe dans ses manifestations. Enfin elle se caractérise par une incubation nécessaire, suivie d'accidents locaux, puis généraux, séparés par des périodes d'épuisements périodiques.

Tout ceci la clinique l'enseigne, et nous concluons à la virulence de cette affection par analogie avec d'autres affections semblables, telles que la morve, le charbon, la rage. Ce virus siège dans les lésions syphilitiques, dans leurs exsudats, dans le sang. Filtrées par les épithéliums, les sécrétions normales ou pathologiques en sont privées. Voilà encore ce que nous apprend la clinique aidée de quelques expériences.

Mais, dans la conception maintenant ancienne qui résulte des travaux de Pasteur, qui dit virus sous-entend parasite, bactérie ou microbe pathogène. Là est l'écueil. Alors que pour d'autres

affections, il fut relativement simple de faire l'étude bactériologique, de déterminer le siège du microbe par rapport aux tissus normaux, de l'isoler dans des cultures et de l'inoculer, la question devient, pour la syphilis, extraordinairement complexe. D'un côté, un expérimentateur ne peut se risquer à soumettre au hasard d'une inoculation, la santé d'un individu. De l'autre, les adjuvants font défaut, les inoculations aux animaux n'ayant pas encore donné de résultats bien positifs, comme nous le verrons tout à l'heure. Enfin les multiples recherches faites pour retrouver le principe virulent, microbe ou parasite n'ont pas encore abouti. Non que les résultats manquent, ils sont au contraire très nombreux, trop nombreux même. Il semble bon avant de se prononcer, d'attendre quelques travaux confirmatifs. Nous devons cependant exposer les résultats obtenus jusqu'à ce jour. Nous résumons sans commentaires :

1° **Principe virulent**. — Dès 1878, Klebs a trouvé dans le liquide qui s'écoule des portions d'un chancre excisé des bâtonnets animés de mouvements très lents. Les cultivant dans de la gélatine, il obtint des éléments en masse spirale (hélico-monades) qui, inoculés à des singes, produisirent chez ces animaux des érosions buccales, et aussi des dépôts caséeux dans les poumons, la plèvre, les reins.

Birch-Hirchfeld (1882), coupe des chancres et des condylomes durcis dans l'alcool et les colore à la fuchsine. Il trouve de petits bâtonnets très courts, disposés en amas ou siégeant dans les cellules. Ces résultats furent confirmés par Martineau, mais attaqué par Rollet qui employa cependant exactement la même technique.

Lustgarten (Soc. de médecine de Vienne) annonça en 1884, la présence dans les chancres indurés et les gommes, d'un microbe spécifique, caractérisé par des colorations et des réactions particulières. Le bacille a été retrouvé par Cornil et ses élèves dans l'herpès, le chancre mou, dans le smegma préputial. Employant les mêmes procédés et les mêmes colorants que Lustgarten, Sabouraud n'a jamais pu retrouver ce bacille dans les accidents primitifs (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1892)

En 1886, FERRARI décrit dans les nodules syphilitiques du derme des diplocoques de forme particulière. En les colorant par le violet de méthyle et la fuchsine, ils se montrent également dans le sperme. La même année, KASSOWITZ et HOCHSINGER soumettent à l'examen microscopique des vaisseaux sanguins d'enfants atteints de syphilis héréditaire. Ils décèlent par le Gram dans les parois, en plein tissu malade, des séries de microcoques en chaînettes. Revus peu après par KOLISKO, celui-ci les analogue au staphylocoque pyogène de ROSENBACH.

En 1896, VAN NIESSEN fait une description très détaillée d'un nouveau *bacillus veneris*. On peut le voir après coloration par la fuchsine phéniquée, et action du Gram, soit isolé sous forme de coccus allongé, très étroit, soit en couple, chacun d'eux étant constitué par deux bâtonnets séparés par un espace clair transversal. C'est un bacille aérobi, cultivable sur sang humain durci ou sang de mouton.

Deux communications viennent s'ajouter aux précédentes en 1901. STASSANO a trouvé par coloration de la sérosité sanguinolente retirée par ponction du ganglion satellite du chancre des infusoires flagellés du groupe des monadines. Ils sont doués de mouvements vifs qui s'arrêtent au bout d'une heure ou deux, et se disposent entre les cellules du ganglion ou s'accolent aux hématies. A la période secondaire, ces infusoires envahissent le sang, puis disparaissent au moment de l'amélioration spontanée ou provoquée.

JULLIEN et de LISLE colorant le plasma d'un syphilitique, obtenu par application d'un vésicatoire, obtiennent un microbe polymorphe dont l'aspect peut varier, tantôt un bacille court, tantôt un filament très allongé. Il subit bien toutes les matières colorantes, pourvu qu'on évite de le dessécher à la flamme et ne prend pas le Gram. Il s'ensemence fort bien dans le bouillon, la gélose ordinaire, la pomme de terre glyécrine, etc. Injecté au cobaye, il détermine une plaque ulcérée, des adénopathies, la chute des poils. Enfin une culture mise en contact avec le sérum sanguin détermine l'agglutination.

Tout récemment, les publications de SCHAUDIN et HOFFMANN ont attiré l'attention sur un nouveau microorganisme du genre

spirochæte, auquel son peu de réfringence a valu le nom de *spirochætes pallida* pour le distinguer des « *spirochætes refringens* », faciles à déceler sur de banales lésions. Grâce à la coloration par la solution d'éosine-azur de Giemsa, ces auteurs l'ont retrouvé à la surface des chancres et des syphilides cutanées ou muqueuses (*Arbeiten aus dem Kaiserliche Gesundheitsamte*, 1905, t. XXII) ainsi que dans le suc des ganglions (*Deustche medicinische Wochenschrift*, 4 mai 1905). Les recherches de contrôle sont déjà très nombreuses. On a trouvé le spirochæte dans les productions spécifiques de singes inoculés (Metchnikoff et Roux), dans les organes internes d'un enfant syphilitique (Buschke et Fischer), dans des syphilis congénitales (Levaditi), etc.

Constatons l'intérêt des recherches qui se poursuivent, sans pouvoir affirmer encore le rôle étiologique de ce nouveau-venu. (Voy. la bibliographie, *in Annales de Dermatologie*, juin 1905.)

2° Inoculation sur les animaux. — Les inoculations sur les animaux auraient pu faciliter la solution de nombreux points obscurs. Il n'en est encore rien, car aucune expérience n'a donné des résultats indiscutables.

Cependant le nombre est grand des expérimentateurs qui ont essayé d'inoculer la syphilis aux animaux. Aussi serait-il fastidieux et inutile d'entrer dans des détails. Laissant de côté Auzias-Turenne, Carenzi qui inoculèrent probablement des chancres mous, nous rappellerons les essais connus de Martineau Coquard sur le singe, Hamonic sur le porc, Klebs sur le chien. Positifs pour leurs auteurs, négatifs pour quantité d'autres expérimentateurs (Bretonneau, Diday, Langlebert, Horand, Rebatel, etc.), ces essais ont à peu près tous eu la même histoire : apparition plus ou moins tardive, in situ, de lésions ulcéreuses, suivies dans un délai variable de pustules ou papules disséminés sur le corps, ce pendant que l'animal maigrit, s'étiole, perd ses poils, se cachectise et meurt. Syphilis, tuberculose ou septicémie ?

La question se pose à nouveau, avec les intéressantes expériences faites simultanément à Paris, par Metchnikoff, à Berlin par Lassar, à Breslau par Neisser. Après avoir tenté l'ino-

culation sur plusieurs races de singes, ces savants ont reconnu que la syphilis paraissait transmissible aux chimpanzés avec les mêmes caractères que celle de l'homme. Les lésions obtenues sur les muqueuses, les organes génitaux, les paumes des mains et des pieds présentent un ensemble assez complet pour attirer l'attention et mériter d'autres recherches. Les mêmes inoculations faites par la suite sur les mêmes animaux n'auraient plus donné de résultats, ni locaux, ni généraux, ce qui peut faire conclure à leur immunisation (Congrès de Berlin, 1904).

3° **Toxines**. — Il est de toute évidence que les toxines jouent un rôle prépondérant dans la genèse des diverses manifestations de la syphilis. Bien que le microbe soit inconnu, l'observation clinique suffit pour établir cette donnée, mais tous les travaux publiés sur la question, depuis la première publication de Zeissl, en 1895, jusqu'à la récente communication de Hallopeau, au Congrès de Berlin en 1904, sont forcément théoriques et basés sur l'analogie ou les manifestations générales. Peut-être, avec les inoculations, la question va-t-elle faire un pas en avant. Roux et Metchnikoff sont entrés dans cette voie expérimentale et ont soumis la sérosité retirée des lésions syphilitiques à des séries de préparations. D'après leurs essais, il semblerait que les cultures diluées et filtrées ne soient pas contaminantes, tandis qu'un singe inoculé avec le même mélange non filtré fut atteint, le trente-septième jour, d'un chancre dur. On eut également des résultats négatifs avec les cultures chauffées pendant une heure à 51°, lesquelles cultures n'immunisèrent pas contre une nouvelle inoculation. Les recherches continuent dans ce sens en France et à l'étranger.

4° **Immunité syphilitique**. — Comme la plupart des maladies infectieuses, la syphilis est vaccinante. Elle crée dans l'organisme qui en est atteint une immunité durable, telle que cet organisme est réfractaire à une seconde infection, tant qu'il est sous l'influence de la première. En règle générale, *on ne prend qu'une fois la syphilis*.

Cependant cette immunité n'est que relative. Elle ne s'étend pas à l'existence entière du sujet atteint, et cesse avec la pre-

mière imprégnation. Très réfractaire à une nouvelle inoculation chancreuse pendant les premières étapes de la maladie, le syphilitique ancien est susceptible de contracter un nouveau chancre, lorsque l'influence immunisante de la première atteinte s'est atténuée ou a disparu. Non que cette influence soit complètement annihilée. Elle existe encore en ce sens que cette seconde infection sera généralement plus légère que la première, plus atténuée dans ses manifestations.

En somme, la syphilis est *une maladie immunisante*, mais cette immunité a un terme, la *réinoculation est possible*; enfin, cette réinfection se caractérise par l'*atténuation des symptômes* ordinaires de la syphilis.

Cette triple assertion fut pendant longtemps admise sans conteste. Dès le XVI[e] siècle, B. Maggi, Brassavole, Vidius racontent de curieuses observations de réinfections syphilitiques, et notent déjà l'atténuation des symptômes de la récidive. Par contre, Hunter se refuse à l'admettre. Au siècle passé, Ricord, Rollet reconnurent sa possibilité, tandis que Diday (1862), rapporte trente-deux cas de réinoculations. Le vigoureux plaidoyer de Diday fut le signal d'une série de travaux, à l'étranger surtout, où la plupart des syphiligraphes se déclarèrent partisans de la réinfection ; à signaler Scarenzio, Pellizari, Lee, Gascoyen, Hebra, Lang, Newmann, qui publièrent de judicieuses observations.

En France, la théorie de la réinfection syphilitique, un instant admise par Fournier, fut fortement attaquée par lui dans son mémoire sur le pseudo-chancre induré (*Archives générales de Médecine*, 1868). Pour Fournier, presque toutes les lésions considérés par Diday et ses partisans comme des chancres étaient simplement des infiltrats syphilitiques plus ou moins ulcérés, réunissant à peu près les caractères objectifs de l'accident primitif. Ce sont en somme des accidents chancriformes, des *pseudo-chancres indurés*. Pareille idée fut plus tard soutenue par Leloir (Thèse de Declerc, Lille, 1885).

Que cette confusion soit possible, qu'elle ait été faite quelques fois, c'est probable, et Diday le reconnut lui-même pour quelques-uns de ces cas. Mais faut-il en conclure à la très grande

rareté, au caractère tout à fait exceptionnel de la réinfection syphilitique, nous ne le croyons pas. Trop d'arguments théoriques et expérimentaux plaident en sa faveur.

Et d'abord, la syphilis est une maladie infectieuse au même titre que les autres, La rougeole, la variole, la dothiénentérie, etc., confèrent l'immunité pour un temps donné, variable suivant l'affection et suivant l'individu. Passé le délai vaccinant, la réinfection peut se faire, — et en réalité, elle se fait souvent. — Or il est à noter qu'une seconde attaque est habituellement plus bénigne que la première. Pourquoi ne pas reconnaître à la syphilis les mêmes habitudes, avec des délais peut-être différents? Il n'est, en pathologie générale, aucune raison qui permette d'affirmer que seule parmi les maladies infectieuses, la syphilis n'est pas réinoculable.

Il est même possible, dans cette maladie, de suivre pas à pas l'amoindrissement de la virulence du début. Avec le tertiarisme, l'affection est déjà bien affaiblie, non transmissible, à peine spécifique. Un degré de plus, et l'organisme, débarrassé de son principe virulent, mais immunisant, sera en état de réceptivité.

D'ailleurs les résultats de l'expérimentation sont indiscutables. Wallace, Bouley (1851) Horand (1884) ont pu reproduire chez des syphilitiques, relativement peu anciens, des accidents primitifs tout à fait caractéristiques par inoculation d'exsudats.

Sans vouloir entrer dans la critique des observations opposées, disons seulement qu'il est bien difficile de pouvoir affirmer de façon absolue qu'un sujet ne se soit pas mis en situation de contracter un chancre nouveau. La notion du manque de coït est insuffisante, la contamination extra-génitale étant toujours possible. Encore moins doit-on se contenter des assertions du malade. Nombre d'observations de Fournier et de Leloir, revues dans un sens critique, pourraient facilement être interprétées comme des réinoculations (Thèse de Lhoste, Lyon, 1901).

Quelle est la durée de l'immunité? Question impossible à résoudre, car elle doit varier avec chaque individu et chaque cas. L'immunité commence avec le chancre, peut-on affirmer, malgré les deux inoculations positives obtenues du sixième

au vingtième jour après le début du chancre (WALLACE, PUCHE). Elle existe au maximum pendant la période secondaire, bien que WALLACE et RABITSCH-BEY aient pu voir des réinoculations se produire à ce stade de la maladie. Enfin, sa terminaison ne peut être fixée. Elle varie d'après chaque statistique, vingt et un mois à neuf ans (GASCOYEN), onze mois à deux ans (DIDAY), deux ans à six ans (AUGAGNEUR), etc. On voit que si, chez la plupart, cette période d'immunité dure autant que l'existence, chez les autres elle peut être singulièrement raccourcie.

Nous verrons à propos de la syphilis héréditaire, que cette immunité peut provenir des ascendants directs. Elle est soumise aux mêmes lois, susceptible de s'affaiblir, puis de s'éteindre avec l'âge. Ceci expliquerait bien les cas curieux souvent signalés d'individus véritablement réfractaires à la contamination syphilitique, malgré tous les contacts et même les inoculations directes (RATTIER, CULLERIER, SARRHOS, etc.).

ARTICLE IV

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous allons passer en revue dans cet article, les lésions histologiques du chancre, celles des accidents secondaires, ainsi que les caractères essentiels communs à toutes les infiltrations tertiaires, les gommes en particulier.

§ 1. — CHANCRE SYPHILITIQUE

Quel que soit le point où il se développe, le chancre présente toujours la même structure; qu'il s'agisse de chancre génital ou extra-génital, on y trouve des altérations de l'épiderme, du derme et des vaisseaux. Mais ces altérations diffèrent notablement suivant l'âge du chancre. Nous les envisagerons donc successivement au début, à la période d'état, à la période de réparation.

1° **Période de début**. — Dès le moment où le chancre est diagnostiqué, on constate des lésions appréciables :

Lésion de l'*épiderme* qui est épaissi, dont les bourgeons interpapillaires sont allongés et déjà infiltrés par les éléments embryonnaires.

Lésions du *derme* qui consistent dans la dissociation de ses faisceaux conjonctifs dont les mailles se remplissent de petites cellules embryonnaires à un seul noyau.

L'infiltration se manifeste surtout autour des vaisseaux, qui sont comme les centres des nodules embryonnaires. A cette époque les vaisseaux paraissent simplement dilatés. Cependant, Unna a vu, déjà à cette période, des traces manifestes d'endartérite (gonflement et perforation de l'endothélium).

2° **Période d'état**. — Dans les *chancres ulcérés*, on voit l'*épithélium* intact monter sur la tuméfaction qui constitue l'infiltration embryonnaire; puis, au niveau même de l'ulcération, cet épithelium est comme coupé à l'emporte-pièce. D'ailleurs cette ulcération est le plus souvent peu marquée ; elle fait à peine une légère cupule, et, au point où existe cette cupule, on voit flotter les lames cornées les plus superficielles de l'épiderme. A la surface même de l'ulcération, on constate de petites logettes n'allant jamais bien profondément, contenant des cellules embryonnaires mortifiées et souvent de petites hémorrhagies, peu abondantes. Le fait le plus intéressant, c'est que l'on voit réapparaître en son milieu de petites bandes d'épithélium cutané à peine altéré. Ces cellules prennent quelquefois le caractère épithélioïde.

Dans les *chancres non ulcérés*, les couches superficielles de l'épiderme sont seules arrachées ou détruites ; les couches profondes persistent tout en présentant certaines altérations : état cavitaire des cellules dont le protoplasma prend un aspect granuleux, noyaux aplatis ou au contraire bourgeonnants et volumineux. Le corps muqueux de Malpighi est considérablement hypertrophié.

Les *lésions du derme* ont ceci de particulier qu'elles dépassent toujours, et beaucoup, les limites des lésions visibles et

perceptibles. Elles sont représentées par une infiltration énorme de cellules embryonnaires d'origine diverse (cellules épithélioïdes, globules blancs mono et polynucléaires, plasmazellen). Ce qui caractérise cette infiltration, c'est la tendance manifeste qu'ont les cellules à se grouper en amas plus ou moins considérables et à se répartir concentriquement par rapport aux vais-

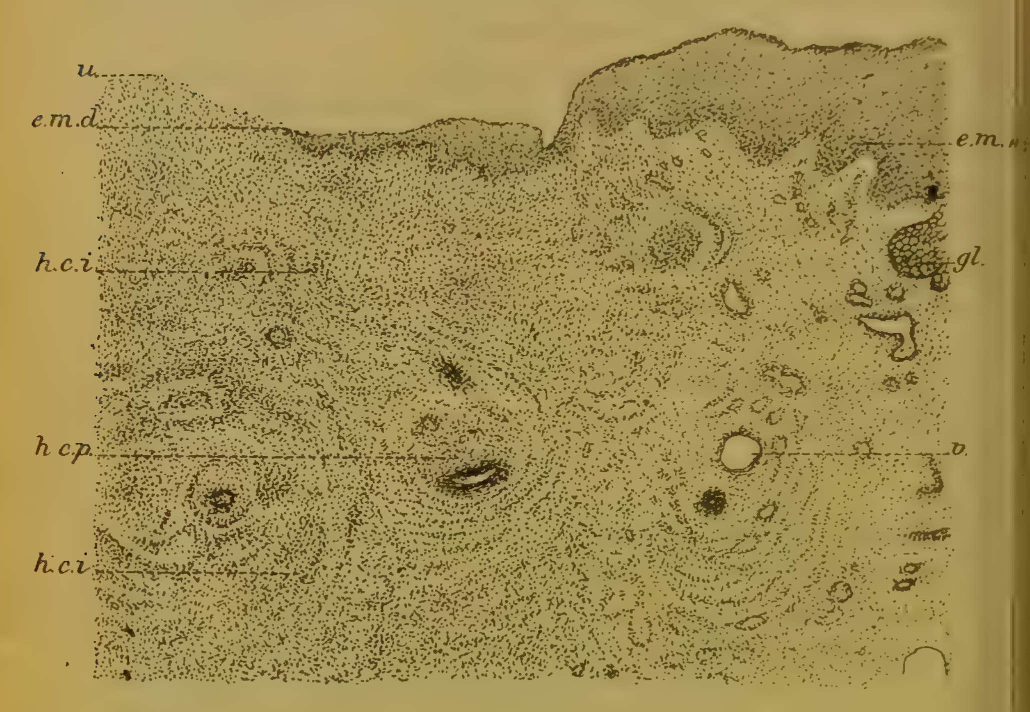


Fig. 6. — Chancre syphilitique.

e, *m*, *h*, épithélium malpighien hyperplasié. — *e*, *m*, *d*, épithélium malpighien diminué. — *u*, ulcération. — *h*, *c*, *i*, hyperplasie cellulaire intradermique. — *h*, *c*, *p*, hyperplasie cellulaire à la périphérie de vaisseaux comprimés. — *v*, vaisseaux perméables. — *g*, *l*, glande sébacée (d'après R. Tripier).

seaux. Dans ces amas, les cellules embryonnaires sont parfois tellement nombreuses qu'on les voit serrées les unes contre les autres sans interposition de fibrilles conjonctives, déformées par pression réciproque : ces cellules sont toutes à un seul noyau. En dehors de ces amas et les séparant, on voit les fibrilles du tissu conjonctif du derme s'entre-croiser et s'anastomoser de manière à constituer un véritable réticulum dont les mailles

contiennent également des cellules embryonnaires. A la périphérie du chancre, l'infiltration ne cesse pas brusquement, les amas de cellules deviennent plus petits, mais les cellules gardent leurs caractères, les faisceaux du derme sont plus écartés. Progressivement, au fur et à mesure qu'on s'éloigne de la lésion, l'infiltration devient moins intense et finit par disparaitre.

Rencontre-t-on des cellules géantes? Ziegler (*Anatomie patholog.*, 1892), est affirmatif sur ce point. Après lui, Unna, Hallopeau admettent leur existence à la période de cicatrisation. Bard dans son Manuel, dit que certaines cellules, plus volumineuses que les autres, prennent quelquefois un aspect épithélioïde et vont jusqu'à former des cellules géantes. Par contre, Cornil, Rindfleich, Mauriac, Audry, ne les ont jamais rencontrées. Dans une récente thèse (Lyon, 1902), Bordereau n'ayant trouvé aucune cellule géante sur quarante-huit chancres examinés, croit à la possibilité d'erreurs, ces pseudo-cellules géantes pouvant être des muscles lisses coupés perpendiculairement à leur axe, ou, plus souvent, des capillaires rétractés sous l'influence du durcissement, dont les cellules endothéliales gonflées sont arrivées à se toucher, amenant ainsi une assez grande similitude par la présence de leurs noyaux qui se groupent en couronne.

Les capillaires qui rampent dans cette masse embryonnaire sont nombreux et énormes, énormes par leur paroi qui est toujours très épaissie, non par leur calibre qui est généralement réduit. Nous avons déjà dit que les capillaires constituent les centres des amas de cellules embryonnaires; en effet, les cellules se disposent par séries concentriques, qui s'allongent, s'étalent en s'incurvant autour de la lumière du capillaire. La périartérite est la règle. L'endartérite ne se rencontre pas dans toutes les préparations; toutefois, il est un certain nombre de cas où le processus endartéritique ne saurait être mis en doute. Ces cas sont ceux où les lésions ont déjà subi un commencement d'évolution cicatricielle : il semble donc que, chronologiquement, la périartérite soit la première lésion en date, que l'endartérite soit plus tardive et ne survienne que lorsque la périartérite est déjà en voie de régression, lorsque les cellules

embryonnaires ont en partie disparu et que les trousseaux fibreux sont devenus plus abondants.

3° Chancre cicatrisé. — Lorsque le chancre est épidermisé, il persiste souvent un nodule induré pendant un temps plus ou moins long. Des coupes portant sur ce nodule montrent que la lésion a complètement changé d'aspect. L'épiderme et la couche toute superficielle du derme ont repris leur aspect normal; dans les parties plus profondes se sont formés des tractus conjonctifs sclérosés, emprisonnant dans leurs mailles très épaissies des cellules fixes du tissu conjonctif en petit nombre.

§ 2. — Accidents secondaires

Nous suivrons l'ordre chronologique d'apparition normale des lésions :

1° Roséole. — Le polymorphisme microscopique des éruptions roséoliques ne se retrouve pas dans leur étude histologique. Les lésions sont identiques sous le microscope, quelles que soient leur force, leur intensité, leur couleur, leur nombre.

Les lésions de l'épiderme sont des plus légères, celles du derme, au contraire, sont déjà accentuées. Elles sont caractérisées par une abondante infiltration de cellules embryonnaires. Mais, fait particulier, ces cellules n'affectent pas la disposition en amas, ni l'ordination régulière par rapport aux vaisseaux, déjà signalés pour l'accident primitif, et que nous retrouverons dans les papules. Les cellules embryonnaires sont rangées sans ordre apparent entre les faisceaux conjonctifs du derme. Toutes ces cellules n'ont qu'un seul noyau. Les vaisseaux présentent une infiltration d'éléments embryonnaires dans leur périthélium; leur endothélium est souvent tuméfié, sans prolifération embryonnaire; les vaisseaux sont fortement dilatés.

2° Plaques muqueuses. — Les lésions de l'*épiderme* sont susceptibles de variations considérables suivant la forme. A

peine marquées dans les formes érosives, les altérations deviennent maxima dans les formes hypertrophiques. Dans ces dernières, les lésions épithéliales rappellent celles du chancre ulcéré, mais avec une infiltration embryonnaire beaucoup moins accentuée.

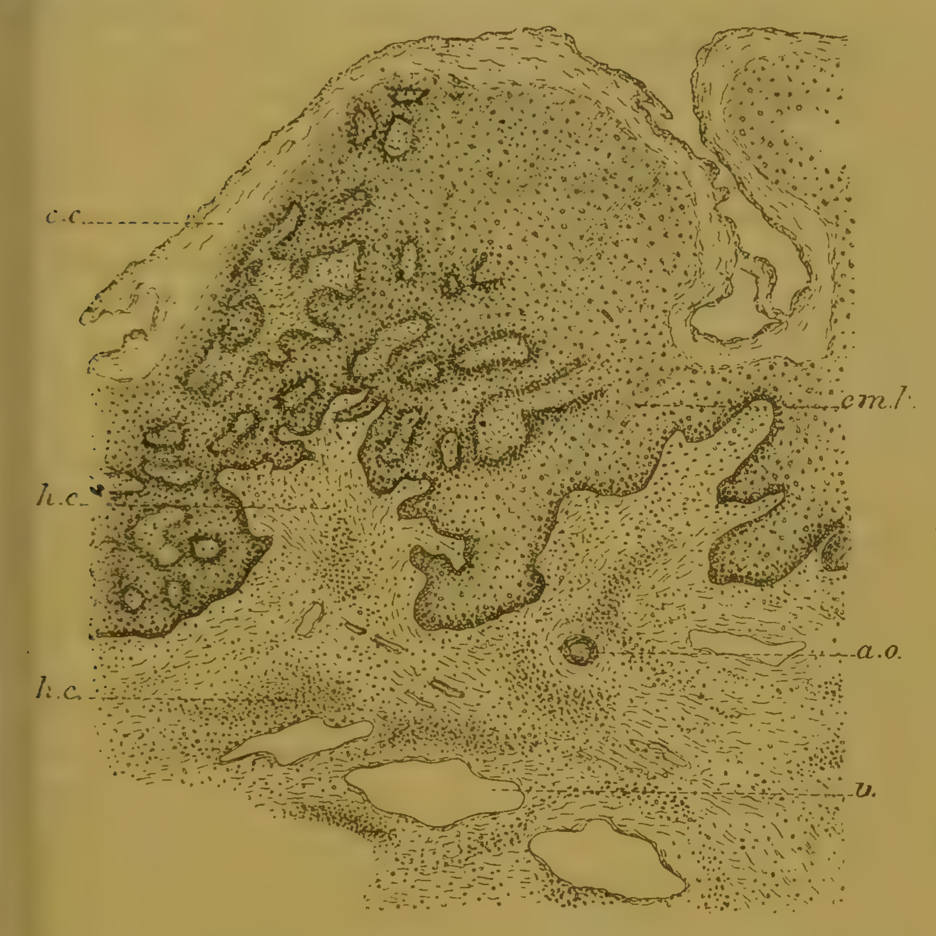


Fig. 7. — Plaque muqueuse syphilitique.

c, *m*, *h*, corps muqueux hyperplasié. — *e*, *e*, exfoliation épidermique augmentée. — *h*, *c*, hyperplasie cellulaire des tissus papillaire et sous-épithélial. — *a*, *o*, artère oblitérée. — *v*, vaisseaux dilatés (d'après R. Tripier).

Quant aux lésions du *derme*, elles sont identiques dans toutes les formes de plaques muqueuses : infiltration des cellules embryonnaires entre les faisceaux dissociés du tissu conjonctif, infiltration surtout marquée au niveau de la couche papillaire, et diminuant rapidement d'intensité au fur et à mesure qu'on

s'éloigne de la surface. Les vaisseaux sont peu atteints, le périthélium peu infiltré, l'endothélium légèrement boursouflé.

3° Syphilides papuleuses. — Les *lésions de l'épiderme* sont assez variables suivant la forme des éléments que l'on considère. — Dans les petites papules, l'épiderme est à peine altéré, parfois très légèrement épaissi, d'autres fois, au contraire, en partie desquamé, les cellules toutes superficielles faisant seules défaut. On rencontre presque constamment l'aplatissement des bourgeons inter-papillaires; l'épiderme et le derme sont alors séparés par une ligne presque droite. — Les grosses papules présentent les mêmes caractères d'effacement des bourgeons inter-papillaires ; mais ici l'épaississement de l'épiderme est constant et marqué. — Dans les papilles condylomateuses, la prolifération de l'épiderme et l'hypertrophie des bourgeons inter-papillaires sont considérables et rappellent, en l'exagérant, la disposition décrite pour le chancre induré non ulcéreux.

Quant aux *lésions du derme*, elles rappellent également celles de l'accident primitif : même infiltration de cellules embryonnaires, même disposition en amas plus ou moins considérable séparés par des bandes de tissus conjonctif, dans l'intervalle desquels se voient encore quelques cellules embryonnaires ; même ordination très nette par rapport aux vaisseaux, de sorte que les coupes présentent un certain nombre d'îlots arrondis, au centre desquels se voit la coupe d'un vaisseau sanguin, très visible sur les petites papules.

Les *vaisseaux*, surtout les capillaires superficiels, sont très dilatés; du côté de leur périthélium, prolifération active et infiltration; leur endothélium est gonflé, et fait saillie dans la lumière du vaisseau sans l'oblitérer; pas de prolifération des cellules endothéliales.

Cette infiltration persiste fort longtemps, même après guérison apparente. Elle diminue peu à peu et le groupement par rapport aux vaisseaux devient de moins en moins net. La guérison histologique est fort longue.

La question de la présence des cellules géantes se pose à nou-

veau. Unna et Hallopeau les trouvent fréquemment, Audry les a vus très rarement développées, Bard les nie. Dans le travail déjà cité de Bordereau, l'examen de 36 papules a été négatif, sauf une fois. La confusion est quelquefois possible avec la partie la plus profonde d'un follicule pileux, d'un bourgeon inter-papillaire où un tube glandulaire sudoripare.

§ 3. — Période tertiaire

Nous avons vu jusqu'ici que les lésions syphilitiques consistent essentiellement en une infiltration interstitielle de cellules embryonnaires, affectant une tendance à se grouper en nodules circonscrits, le plus souvent autour des vaisseaux. Mais un nouveau caractère survient avec la période tertiaire, lequel, par son importance anatomo-pathologique et ses conséquences cliniques, dominera désormais l'histoire de la syphilis. Au lieu de se terminer par la résorption totale, ou bien de laisser après eux d'insignifiants reliquats maculeux, ces infiltrats vont désormais évoluer dans le sens de la transformation fibreuse ou de la nécrobiose avec dégénérescence caséeuse, L'ulcération tertiaire, s'attaquant aux tissus normaux, laissera des traces cicatricielles, preuves de sa tendance destructive.

1° Infiltrations tertiaires. — Dans toute lésion tertiaire, quelle que soit son siège, on retrouvera certains caractères identiques :

α) Les *lésions des vaisseaux*, artères et veines, en première ligne, puisqu'elles constituent l'axe, le pivot autour duquel se développent les suivantes : la tunique externe des vaisseaux, infiltrée de cellules jeunes, hypertrophiée et fibreuse en partie, se confond avec les tissus voisins enflammés. Ces lésions sont constantes. La tunique moyenne est également en voie de transformation fibreuse de son tissu musculo-élastique. Dans la tunique interne, les cellules endothéliales prolifèrent abondamment, jusqu'à créer sous l'endothélium une véritable couche

nouvelle de cellules étoilées et fusiformes, rétrécissant ainsi la lumière du vaisseau. Ces lésions sont, en somme, celles de l'artériosclérose et de la phlébosclérose, avec moindre fréquence des formations hyalines et calcaires et endartérite plus inflammatoire.

β) Autour des vaisseaux, le *tissu conjonctif interstitiel* prolifère, s'organisant en faisceaux fibreux, s'insinuant entre les éléments propres de l'organe atteint et les écartant. D'abord fibrillaires, ces faisceaux constituent ensuite de larges travées, des nappes de tissu connectif adulte hypertrophié.

γ) Enfin, tant que la néoformation est encore récente, elle est parsemée de quantités de *cellules* jeunes à noyau, tout à fait comparables aux cellules embryonnaires. A côté de ces cellules, on en voit souvent d'autres, plus grosses que des leucocytes, ovales ou cubiques, à protoplasma granuleux, à noyau ovale et clair, groupées autour des vaisseaux, vraisemblablement analogues aux plasmazellen de Unna (cellules plasmatiques, d'origine conjonctive pour Unna, d'origine sanguine pour d'autres). Par dégénérescence ou coalescence, ces cellules plasmatiques peuvent simuler des cellules épithélioïdes ou des cellules géantes. Enfin, des leucocythes et des lymphocytes plus ou moins nombreux se retrouvent également sur les préparations.

Telle est la lésion à sa période d'état. Elle peut dès lors évoluer dans le sens de la *sclérose*, plus rarement dans le sens de la caséification, de la *gomme*. En effet, au lieu de s'organiser en travées fibreuses, il peut arriver que la portion centrale d'une néoplasie cellulaire se caséifie, ou bien qu'elle se nécrose en bloc, comme un sequestre. Que le fait soit dû à l'action directement nécrosante du virus ou à l'oblitération des vaisseaux infiltrés, la conséquence en est toujours la transformation de tout ou partie des tissus néoplasiés en une matière amorphe, blanc jaunâtre, au milieu de laquelle on reconnaîtra plus ou moins les éléments constituants, tels que fibres élastiques et vaisseaux sanguins, si la caséification n'est pas encore trop ancienne. Aboutissant de certaines infiltrations tertiaires cutanées et muqueuses, susceptibles de se retrouver dans tous

les organes, les *gommes* sont, par excellence, des productions caractéristiques de cette période.

2° Gommes. — Quelle que soit l'origine de ce terme, d'ailleurs très euphonique, il est aujourd'hui consacré par l'usage. On qualifie ainsi des infiltrats circonscrits ou diffus, cutanés

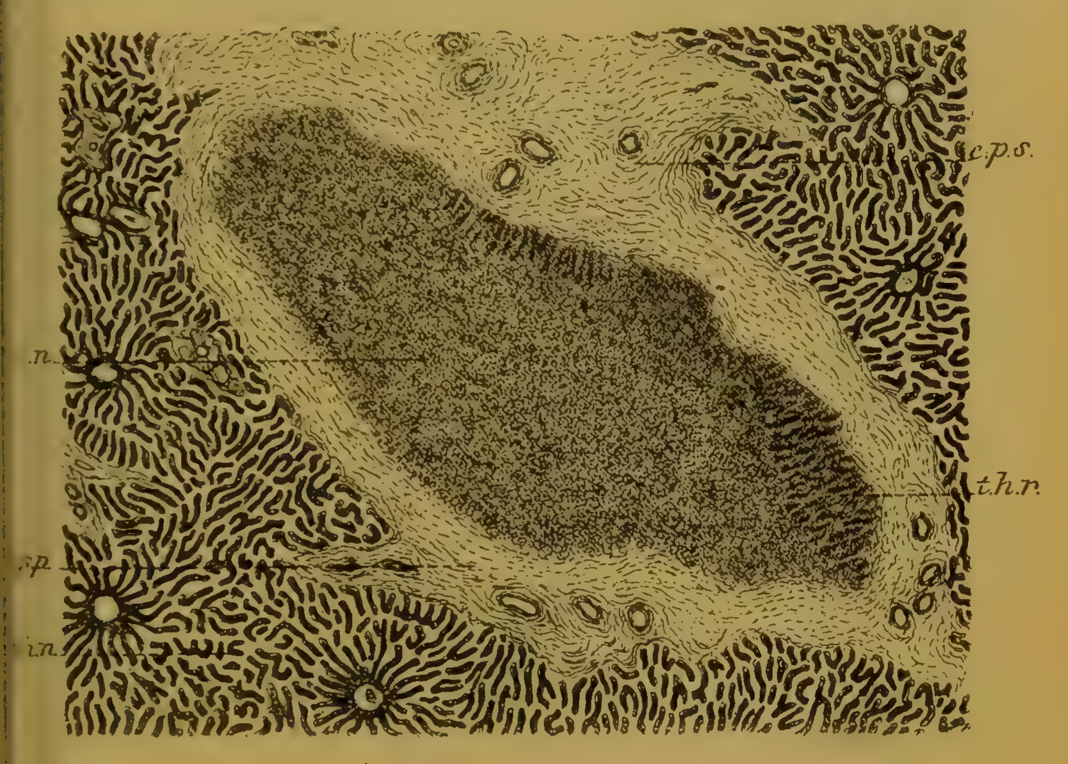


Fig. 8. — Gomme syphilitique du foie.

m, *n*, masse nécrosée. — *t*, *h*, *r*, trabécules hépatiques encore reconnaissables. — *s*, *p*, sclérose périphérique. — *t*, *h*, *n*, trabécules hépatiques normales. — *e*, *p*, *s*, espace porte sclérosé (d'après R. Tripier).

ou viscéraux, survenus à une époque quelconque de la période tertiaire, *prédestinés à un ramollissement rapide, à une dégénérescence* qui les transforme en une bouillie jaunâtre, puriforme, plus ou moins délimitée.

Au début, la gomme est donc une nodosité rénitente, bien limitée qui s'accroît rapidement, offrant à la coupe un aspect sarcomateux. Puis le centre subit un ramollissement progressif, d'abord blanchâtre et translucide, puis moelleux, gélatineux,

sirupeux, enveloppé par une masse charnue et bourbillonneuse. La fonte centrale augmente, la masse charnue disparaît peu à peu, jusqu'à ulcération des tissus et ouverture au dehors. A moins que, le traitement aidant, la nécrobiose n'arrête son œuvre, la gomme se transformant en une masse demi-scléreuse jaunâtre, sèche, véritable escharc perdue au milieu des tissus d'un organe, et non susceptible de modifications.



Fig. 9. — Gomme syphilitique du poumon.

g, *s*. gomme syphilitique au sein d'un tissu sclérosé et anthracosique *s*, *c*. *l*. — *n*, *a*, *r*, néoproductions alvéolaires rudimentaires avec épithélium cubique ; *e*, *c*, dans le tissu également sclérosé. — *e*, exsudat dans les alvéoles emphysémateux. — *v*, vaisseaux (d'après R. Tripier).

Au point de vue histologique, la gomme débute par une accumulation de cellules embryonnaires autour d'un vaisseau, artère ou veine. Autour de ce point, les cellules s'étendent, se glissent entre les éléments normaux, les détruisant peu à peu, jusqu'à constitution d'un gros nodule arrondi, dont le centre peut déjà présenter quelques signes de nécrobiose.

Ainsi formée, la gomme est composée presque en entier, par

quantité de *cellules embryonnaires*, analogues à celles déjà décrites à propos des néoplasies tertiaires. La plupart d'entre elles se rattachent aux cellules plasmatiques du tissu conjonctif quelques-unes seulement aux leucocythes. Quelques rares cellules géantes, peut-être provenant de la transformation de cellules adipeuses (Phillipson, 1898).

Les lésions vasculaires ont été décrites comme fréquentes et étendues, particulières aux artères, par Cornil, Balzer. Il s'agissait de gommes conglomérées et déjà anciennes. Dans quelques éléments jeunes, Tommazzoli, Unna, Phillipson ont, au contraire, noté la rareté de l'endartérite (2 fois sur 11 pièces) au lieu que des lésions veineuses constantes occupaient le centre des gommes. Puis survient le *ramollissement*, le *processus gommeux*. Les cellules perdent leurs noyaux, elles se nécrosent, ainsi que les faisceaux conjonctifs, qui subissent la dégénérescence hyaline. Les capillaires résistent longtemps, les fibres élastiques plus longtemps encore, et l'on peut retrouver ces éléments à des stades avancés de la mortification des tissus. A la périphérie, une légère réaction inflammatoire ou quantité de leucocythes. Finalement le contenu est complètement puriforme.

Nous avons parlé de l'évolution ultérieure, *ulcération* ou *cicatrisation*, qui ne présente rien de particulier.

Nous n'insistons pas davantage sur l'anatomie pathologique des lésions tertiaires. A propos de chacunes d'entre elles, dans l'article suivant, nous résumerons leurs caractères particuliers, sans revenir sur les détails histologiques précédents.

ARTICLE V

SYMPTOMATOLOGIE

La syphilis se manifeste par une série de symptômes assez différents pour qu'on ait pu créer des périodes dans son évolution. Depuis Ricord, on décrit les manifestations des périodes primaire, secondaire et tertiaire, divisions évidemment artificielles, mais comprises de tous et correspondant en somme à des

caractères généraux suffisamment tranchés. Nous admettons donc ces divisions et en ajoutons même une quatrième. Il est bien entendu que, ces périodes ne sont pas très nettement délimitées, sauf la première, qu'elles peuvent empiéter les unes sur les autres, se chevaucher, s'entremêler, en un mot que leurs démarcations ne sont pas toujours très précises, ce que nous aurons l'occasion de répéter. Ces réserves faites, voici les traits essentiels de chaque période.

La *période primaire* est caractérisée par le chancre, survenu au point d'inoculation, la lymphite et l'adénite qui l'accompagnent. Le chancre n'apparaît pas de suite, mais survient de vingt à trente jours en moyenne après l'inoculation. Cette période, dite d'incubation, pour ceux qui pensent que le virus se développe et augmente, est plutôt une période de latence et sa durée varie de quatorze jours (durée minimum observée) jusqu'à quarante jours, sauf dans des cas tout à fait rares où le chancre parut plus tardivement.

La période secondaire commence de six à huit semaines après l'apparition du chancre, souvent plus tard dans les syphilis hâtivement traitées. Dès lors la syphilis est généralisée ; les accidents peuvent survenir dans tout l'organisme, d'où le nom de syphilis *constitutionnelle* qu'on lui donne à juste titre. Les lésions caractéristiques de cette période sont celles de la peau et des muqueuses. Ces lésions sont généralisées, confluentes, récidivantes et résolutives sans cicatrice, très sensibles au traitement mercuriel. Avec elles, apparaissent un certain nombre de phénomènes généraux inséparables de tout état infectueux. Dès cette période, quelques localisations organiques peuvent survenir, mais nous les laisserons de côté pour les ranger dans la période suivante, l'apparition quelquefois précoce de quelques-unes d'entre elles ne suffisant pas à expliquer la scission que l'on fait dans leur étude clinique.

La période tertiaire est loin d'être habituelle. Elle est même rare, mais ses manifestations sont disséminées sur un très grand nombre d'années, ses poussées pouvant être multiples, à de longs intervalles. Les lésions atteignent tous les tissus, tous les viscères. Elles sont discrètes, destructives, fantasques dans leur

apparition et beaucoup moins résolutives que les précédentes, même sous l'influence thérapeutique. Leur ténacité est d'autant plus grande que le temps écoulé depuis le début sera plus long.

Enfin l'on peut ranger dans une *période quaternaire* une série de lésions, plus ou moins enchevêtrées avec les tertiaires, dont la caractéristique est de se systématiser sur le tissu conjonctif d'un organe et d'en amener la sclérose, dans un délai plus ou moins long, sans que le traitement puisse efficacement intervenir. Telles sont les lésions nerveuses, quelques lésions vasculaires (anévrysmes), quelques lésions organiques (rétrécissement fibreux du rectum, laryngite hypertrophique diffuse, léontiasis syphilitique). Cette période n'a pas de limites précises et peut être indéfiniment prolongée.

§ 1. — Syphilis primaire, le chancre syphilitique

Nous décrirons tout d'abord le chancre, et l'adénopathie dans leurs manifestations essentielles et constantes, puis les variétés de chancre, ses différentes localisations, les complications dont il est passible. Nous terminerons enfin par le diagnostic de la lésion.

A) Symptomatologie

On peut voir un chancre au début, pendant sa période d'état ou à la période de terminaison.

1° Période de début. — Il est fort rare que l'on puisse surprendre un chancre à son début, c'est-à-dire dans les vingt ou trente jours qui suivent le coït infectant. Vu à ce premier stade, il est encore plus rare qu'il soit susceptible d'un diagnostic ferme. Le bouton initial, la légère écorchure, que présente le futur syphilitique n'ont rien que l'on puisse, dès les premiers jours, qualifier de caractéristique. Un bouton d'herpès ulcéré, une insignifiante déchirure de la muqueuse, présentent un aspect identique, et il ne faut rien moins que la connaissance précise des rapports génésiques antérieurs, du fait d'un coït

suspect trois semaines environ auparavant, pour attirer l'attention sur cette petite écorchure, ou cette élevure, plus ou moins érodée par le frottement ou le grattage. L'observation minutieuse du chancre expérimental nous montre seulement qu'au point inoculé survient une petite saillie ou papule, rougeâtre ou cuivrée, marchant rapidement à l'exfoliation et à l'érosion.

Variable suivant les cas, cette première période ne dure que quelques jours. D'une part, l'érosion s'étend, superficielle et excentrique, peu à peu surélevée, de l'autre les tissus qui sous-tendent l'érosion s'infiltrent et s'épaississent, constituant une certaine induration. Ainsi le chancre se forme et arrive à sa période de maturité.

2° **Période d'état**. — Dès lors, le chancre syphilitique est caractérisé par *une érosion plane, indolente et peu suintante, à surface rouge ou diphtéroïde, à fond lisse, à bords peu marqués, surmontant une induration des tissus nettement sous-jacente à l'érosion.*

Le chancre syphilitique est une *érosion plane*, ce qui signifie qu'il n'est pas une ulcération, ou du moins que cette ulcération n'intéresse que les couches cutanées toutes superficielles, qu'elle n'entame pas les tissus. Normalement le chancre n'est donc pas excavé ni creux; il est plat, de plein pied avec les tissus sains qui l'entourent. Fréquemment même, il est surélevé, exhaussé, saillant, surplombant l'induration sous-jacente, constituant dans son ensemble une *exulcération* proéminente et discoïde.

Cette *érosion* est *indolente* depuis le début jusqu'à la fin, sauf complication. Il est bien rare, quoique affirment quelques classiques, que sa présence soit décelée par des picotements, des lancées douloureuses. Protégé contre les frottements, les poussières, les irritants (urine, mucus vaginal, etc.), suffisamment lavé, le chancre ne doit pas être douloureux, ni spontanément, ni au toucher, si celui-ci n'est pas trop brutal.

La *sécrétion* est minime. Sauf aggravation d'ordre inflammatoire, elle n'est pas purulente. Elle consiste plutôt en une sérosité grisâtre, louche, facilement concrétée en croûte et toujours peu abondante.

La *coloration* est des plus variables, suivant l'âge de la lésion, la localisation et l'hygiène suivie. Cependant, bien nettoyée, débarrassée de ses exsudats et de ses croûtes, l'érosion présente



Fig. 10. — Chancres syphilitiques du fourreau et du pubis.

une belle coloration *rouge chair musculaire*, assez semblable à celle qu'offre une coupe de muscle. Souvent aussi un enduit pseudo-membraneux, grisâtre, revêt la surface et lui donne une apparence *diphtéroïde*, couanneuse, fréquente sur les chancres des lèvres ou de la vulve.

La *surface* est *lisse, unie, sans anfractuosités ni crevasses*. Elle paraît luisante, comme vernie. Et cet aspect ne change que sous certaines influences, telles que cautérisations intempestives, infection secondaire ou greffe de chancre mou. La surface, disons-nous, et non le fond, car il n'y a fond qu'autant qu'il y a ulcère, et l'ulcère n'existe que par la complication, quelle qu'elle soit.

Nous en dirons autant des *bords*. Le plus souvent ceux-ci sont virtuels, marquant seulement la limite entre l'érosion indurée et le tissu sain périphérique. Le *chancre syphilitique n'a pas de bords*. Il se continue sans arête circonférentielle avec les tissus qui l'environnent. Cependant, comme il est quelquefois exhaussé, ou légèrement creusé en cupule au dépens de sa propre substance, il arrive que les bords existent réellement. Mais ils ne sont jamais déchiquetés, ou taillés à pic, décollés ou renversés. Leur circonférence est au contraire remarquable de régularité.

L'*induration* est considérée comme le symptôme primordial, du chancre syphilitique, comme le mode de réaction du derme au point d'inoculation du virus. Son caractère essentiel est d'être *immédiatement* sous-jacente à la lésion visible de la peau ou de la muqueuse.

C'est un épaississement local, bien circonscrit, exactement délimité par les contours de l'érosion superficielle qui la surplombe. Elle ne se perd pas d'une manière graduelle et insensible dans les tissus environnants, mais se termine brusquement aux limites de la lésion, sans prolongements, ni rénitence semi-indurée. Elle peut se présenter sous diverses formes. Tantôt elle s'enfonce à une certaine profondeur dans les tissus sous-jacents, donnant aux doigts qui la saisissent l'impression d'un gros noyau épais implanté dans les chairs. Plus souvent, l'induration est superficielle, étalée en surface. Dans ce cas, elle donne la sensation d'un morceau de cartilage ou de carton qui aurait été découpé suivant la circonférence de l'érosion et qu'elle sous-tendrait exactement. Suivant l'épaisseur de cette induration, on la qualifie de cartilagineuse, de parcheminée (Ricord), de foliacée ou papyracée (Fournier). De fait, cette sensation est

souvent des plus nettes. Lorsqu'on saisit le chancre très superficiellement, aux deux extrémités d'un de ses diamètres, tout près de sa circonférence, et qu'on le soulève légèrement au-dessus des parties sous-jacentes, on apprécie la justesse de ces comparaisons. On peut encore, d'après le procédé d'Aubert, pour les chancres vulvaires, déprimer la muqueuse avec l'index, jusqu'aux limites de l'induration, qui se sent très bien et se soulève d'elle-même au-devant du doigt qui la refoule.

L'induration est *à peu près* constante. Il ne faudrait cependant pas en faire un article de foi, ni surtout un signe infaillible de diagnostic. D'abord, parce qu'en certaines régions — et nous le redirons plus tard — toute lésion, fût-elle banalement inflammatoire, s'indure, de par la disposition histologique des tissus sous-jacents, tels le sillon balano-préputial, le méat. Ensuite parce que le chancre induré typique, le chancre huntérien, est loin d'être le seul mode d'inoculation de la syphilis. A côté de la *papule d'inoculation*, forme abortive du syphilome, il ne faut pas oublier l'*œdème d'inoculation*, tuméfaction indolente, lentement progressive, plus ou moins épaissie plus tard, dont l'existence a été signalée sur le prépuce et le scrotum, chez l'homme, plus souvent chez la femme, au niveau des petites et surtout des grandes lèvres. Nous reviendrons d'ailleurs sur ces formes anormales, mais il était bon de mettre de suite en garde contre un diagnostic hâtif basé uniquement ou essentiellement sur la présence ou l'absence de cette induration.

Ainsi constitué, avec l'ensemble des caractères que nous venons de décrire, le chancre persiste de trois à six semaines, jusqu'au moment où le travail de réparation se manifeste.

3° Période de terminaison. — Ce travail porte sur les deux éléments essentiels de la lésion, l'*érosion* et l'*induration*. Tandis que l'une se cicatrise, l'autre régresse, mais ces deux phénomènes sont loin de marcher de pair.

La cicatrisation s'accuse tout d'abord par une modification de teinte. L'enduit pseudo-membraneux disparaît, la couleur rouge vif s'atténue et la surface se déterge, prenant peu à peu une teinte rosée, semblable à celle d'une plaie simple en voie de

guérison. En même temps le fond s'exhausse légèrement, et les bords se rapprochent, marqués par une fine collerette grisâtre. Celle-ci progresse, gagnant le centre, et l'érosion se rétrécit d'autant, jusqu'à épidermisation complète, qui s'obtient généralement avec une grande rapidité.

La résorption de l'induration chancreuse se fait suivant un processus identique et débute au même moment. La masse indurée se réduit comme volume, s'assouplit, fond lentement sur place, offrant aux doigts la sensation d'un noyau de plus en plus restreint jusqu'à disparition complète.

Mais ce travail de retrait est toujours long, et se prolonge alors que la cicatrisation est depuis longtemps chose faite. La durée en est évidemment proportionnelle à la masse de la néoplasie primitive, les indurations parcheminées survivant quelques jours à peine, les grosses masses noueuses et calleuses pouvant persister des semaines et quelquefois des mois.

Et quand ce travail de régression est terminé, le chancre a disparu entièrement, ne laissant après lui *aucune trace* de son passage, dans l'énorme majorité des cas. On a quelquefois vu persister une tache rougeâtre, à laquelle succède une petite macule un peu pigmentée, surtout lorsqu'il s'agit de chancre cutané. Mais il est rare qu'un stigmate permanent lui succède, sauf dans les cas où le chancre a été le siège d'une autre infection ou l'objet de violentes cautérisations. Une cicatrice, arrondie, légèrement déprimé, quelquefois indélébile, rappelle alors la localisation première de la maladie.

La durée moyenne de l'évolution d'un chancre normal est de quatre à six semaines, rarement huit. Ceci est évidemment subordonné à diverses conditions telles que dimensions, siège, irritations locales, complications inflammatoires, traitement intempestif, grossesse, etc.

4° Lymphite et adénite. — Avant d'aller plus loin, nous croyons devoir étudier de suite le mode de réaction de l'appareil lymphatique et ganglionnaire en rapport avec l'accident primitif. D'abord parce que la lymphite et l'adénite de cette période n'ont rien d'un accident ou d'une complication, mais

qu'elles font *partie intégrante*, presque nécessaire, du syndrome de l'infection syphilitique primaire. De plus l'adénopathie participe de façon tellement étroite aux modifications du chancre, suivant la forme, le siège et les accidents, que la connaissance de ses caractères généraux est nécessaire avant d'aborder l'étude des variétés et des complications.

a. *Lymphite*. — Bien que fréquente, la lymphite n'a pas la constance de l'adénopathie. On la trouve environ une fois sur cinq, dans les indurations fortes, dans les grosses néoplasies sous-chancreuses. Elle n'est guère appréciable qu'au niveau des organes génitaux, sur le dos de la verge, sur les grandes lèvres, le mont de Vénus, organes dont la richesse lymphatique et la disposition anatomique permettent une palpation facile. Dans ces conditions la lymphite se manifeste sous forme d'un petit cordon nettement induré, mobile, indolent, roulant sous le doigt, le plus souvent rectiligne, quelquefois moniliforme, s'amincissant et se perdant au fur et à mesure qu'il s'éloigne de l'accident primitif. Suivant son épaisseur, on la compare à une corde de violon, de violoncelle, à un tuyau de pipe. Sa rigidité et son indépendance par rapport aux tissus voisins justifient assez ces comparaisons. L'empâtement péri-lymphatique n'existe qu'autant qu'il y a inflammation concomitante du syphilome primitif. Aussi est-il habituellement facile de le faire rouler sous les doigts, en le saisissant à la racine de la verge entre le pouce et l'index. *L'angioleucite et les fistules consécutives* doivent être considérés comme des accidents fort rares, à cause du manque absolu de réaction inflammatoire.

b. *Adénopathie*. — L'association de l'adénite au chancre, comme symptôme intégrant de l'infection syphilitique primitive, est un des points les mieux établis de sa symptomatologie. Ce n'est pas un accident, ni une complication, il n'y a rien d'éventuel dans sa production. *Elle est nécessaire*, *fatale*, ou du moins sa non-participation est une anomalie tellement rare qu'en pathologie on est en droit de la négliger. Sur 265 hommes, Fournier note cinq fois l'absence de ganglions, sur 223 femmes trois fois seulement. La statistique de Turati signale quatre

fois cette anomalie sur 493 malades. Il n'est pas de spécialiste qui ne pourrait en dresser d'analogues. On peut donc affirmer qu'*il n'y a pas de chancre syphilitique sans adénopathie.*

Cette adénopathie a des *caractères* très spéciaux qu'il est nécessaire de connaître.

Elle siège toujours *dans les ganglions qui sont les aboutissants des lymphatiques de la région chancreuse.* Ce sera l'aîne pour les chancres génitaux et péri-génitaux, la région sous-maxillaire pour les lèvres, les ganglions sus-hyoïdiens pour la langue, axillaires pour le sein, etc. C'est là seulement que se fera l'adénite syphilitique dépendant du chancre, et si elle se produit quelquefois du côté opposé à la lésion, les anastomoses lymphatiques expliquent suffisamment la possibilité de cette disposition.

L'adénite suit de très près l'apparition du chancre ; elle est cliniquement appréciable dès la seconde semaine. Il est fort probable qu'elle débute plus tôt, mais sa connaissance n'a d'intérêt que par les caractères typiques qu'elle revêt à cette époque, et l'aide souvent nécessaire qu'elle apporte au diagnostic.

L'adénopathie syphilitique primitive est constituée par une *pléiade ganglionnaire*, de développement moyen, avec prédominance fréquente de l'un des ganglions. Chacun des éléments est représenté par *un ganglion dur, bien délimité, mobile, non empâté, non douloureux, non enflammé. Leur évolution est longue et leur résolution spontanée.*

Cette adénite est une *pléiade* (Ricord), car les ganglions sont presque toujours multiples, avec prédominance fréquente de l'un d'entre eux, autour duquel les autres sont groupés. Ce ganglion est quelquefois seul, ou, ce qui est plus exact, les autres échappent à l'examen, pour raison d'adipose par exemple. En tout cas, la multiplicité est la règle. Quel que soit leur nombre, ils sont, dès le début, et restent, de volume moyen.

Les ganglions sont *durs*, d'une dureté ligneuse. Quelquefois aussi, ils sont le siège d'une rénittence spéciale, élastique, semi-chondroïde — mais ils ne sont jamais mous, encore moins

fluctuants — et leur isolement au milieu des tissus sains périphériques fait encore ressortir cette qualité.

Les ganglions sont *bien délimités* et *mobiles*. Ils sont tout à fait indépendants des tissus voisins. Ils ne s'entourent pas d'une atmosphère inflammatoire, ne contractent aucune adhérence et glissent sur les parties sous-jacentes, comme la peau glisse sur eux. Ils ne se soudent aucunement ensemble, et restent distincts les uns des autres, donnant au doigt explorateur la sensation de petites tumeurs isolées, qui rouleraient, telles des noisettes, en plein tissu hypodermique.

Ils sont *indolents* et *aphlegmasiques*. Ils se produisent, évoluent, et se terminent sans douleur et sans inflammation. Ni spontanément, ni à l'exploration, la région n'est douloureuse. Presque toujours le médecin est le premier à montrer au malade l'hypertrophie ganglionnaire qu'il portait sans s'en douter le moins du monde. Extérieurement rien ne la décèle, la peau est normale, sans œdème ni rougeur, ni adhérence.

Ainsi complètement développée, *l'adénite peut durer des semaines et des mois sans que ses caractères se modifient.* Toujours elle survit au chancre et les premiers signes de régression n'apparaissent guère qu'au troisième mois en moyenne, bien souvent plus tard. Il est habituel de rencontrer au sixième mois des adénopathies encore assez nettes pour permettre d'affirmer l'existence antérieure d'un chancre, avant toute révélation du malade.

Puis la *résorption* se fait, lente et spontanée, sans incidents, ni complications. Les ganglions perdent leur dureté, s'amoindrissent et disparaissent, aussi latents et ignorés qu'au moment de leur apparition.

Toute cette évolution est celle des adénopathies purement syphilitiques, cela va sans dire. Bien des incidents peuvent survenir, sous forme de diathèses ou d'infections secondaires, qui modifient cette marche, classique et simple. Le manque de soins, une balanite concomitante, un chancre mou ou mixte, lui donnent une allure toute différente, agglomèrent les ganglions, les empâtent et font du pus. Ce sont des causes à

rechercher, dont nous renvoyons l'étude au chapitre des complications.

B) Variétés

Parmi les attributs du chancre, que nous venons de passer en revue, il n'en est pas un seul dont la constance soit absolue. Tous peuvent être modifiés, atténués, absents ou prédominants, suivant les cas. Il est donc utile, à côté de la description classique que nous venons d'esquisser, de signaler les plus nombreuses et les plus importantes des modifications cliniques de ce schéma. Nous étudierons d'abord l'influence du sexe, puis les variations de nombre, et de forme, enfin les caractères spéciaux dus à la localisation,

1° Influence du sexe. — Après de nombreuses controverses, il est aujourd'hui admis que le chancre ne varie pas suivant les sexes. On a surtout prétendu que l'induration restait nulle ou très minime chez la femme. Il est certain que dans l'infundibuleum vulvo-vaginal elle est bien plus difficile à retrouver. Mais il faut faire la part des conditions locales qui rendent cette région moins accessible à l'exploration.

Ce que l'on peut admettre, d'une façon générale, c'est la tendance du chancre féminin à ne pas devenir dur et noueux, comme il arrive quelquefois chez l'homme. Non qu'il se circonscrive, car il semble au contraire que l'induration déborde assez fréquemment le chancre, et les œdèmes scléreux peuvent s'étendre à toute une grande lèvre. Mais il est certain que les indurations en surface sont plus communes chez la femme, avec leurs formes parcheminées ou foliacées.

Tout ceci est question de relativité. Les différences anatomiques des tissus malades, la topographie des lésions sont probablement seules en cause et en somme, dans les deux sexes, on retrouve, dans les mêmes conditions, les mêmes formes et les mêmes variétés.

2° Nombre. — Le chancre syphilitique est presque toujours unique ; il est rare d'en trouver deux, et tout à fait exception-

nel de voir leur nombre s'élever à trois et au-dessus. Ceci s'explique par le fait de la non-réceptivité très probable du sujet dès l'apparition du premier chancre. Cependant diverses ulcérations voisines ou même éloignées peuvent avoir été contaminées en même temps. Chacune d'elles peut devenir un chancre syphilitique. Les statistiques suivantes de Fournier et de Debauge nous montrent la rareté de ces chancres multiples.

	Fournier		Debauge
	Hommes	Femmes	
Un chancre	341	134	41
Deux —	86	52	10
Trois —	20	9	7
Quatre —	5	4	2

3ᵉ **Forme**. — Il est impossible d'entrer dans la description minutieuse des variétés de forme dont est susceptible l'accident primitif. Chacun de ses symptômes essentiels peut prédominer sur les autres. Suivant que l'érosion ou l'induration l'emporte, l'aspect diffère, sans que l'ensemble soit bien modifié, ni le diagnostic plus difficile.

Le chancre est *érosif*, si l'épiderme est seul atteint, *exulcéreux* si les couches superficielles du derme ont en partie disparu, *ulcéreux*, si la lésion est plus profonde, creuse, excavée, entaillée. Entre les deux extrêmes, toutes les transitions sont possibles, et toutes les dénominations acceptables.

Souvent l'*induration* domine la scène, superficielle ou profonde. Le chancre peut être alors saillant, bombé, élevé, surélevé, desssiné en disque, à bords abrupts ou en pente douce. Profond, noueux, calleux, quand la sclérose envahit les tissus sous-jacents.

Sur le chancre ainsi surélevé, une *ulcération* peut apparaître, qui la creuse en godet. Les bords sont relevés, saillants, mais se raccordent sans interruptions, sans ressauts, avec le fond de l'ulcération qu'ils rejoignent par une pente insensible. C'est le chancre *cupuliforme*, en *godet*.

Quelquefois, au contraire, l'élément érosion existe très peu. Le chancre réduit à l'induration surélevée a l'aspect d'une papule (*chancre papuleux*). Celle-ci peut être humide et suin-

tante, rappelant l'aspect d'une syphilide papulo-érosive, ou desquamante et presque sèche (*chancre desquamatif, papule sèche*, etc.).

On peut multiplier à l'infini les formes et les noms, ce travail nous paraît d'une utilité médiocre. Il suffit d'être prévenu du polymorphisme du chancre syphilitique. D'autant que sous leurs modifications d'étendue, de proportions et de formes anatomiques, les symptômes essentiels persistent cependant, très suffisamment reconnaissables dans l'énorme majorité des cas.

Il est cependant nécessaire de signaler l'existence des chancres très petits, *de chancres nains*, dont les minimes proportions persistent jusqu'à leur disparition. Ils sont circonscrits à une très petite étendue, gros comme une lentille ou revêtant l'aspect d'un coup d'ongle. Jamais ils ne dépassent ce volume ni ne changent d'allure. Leur durée est éphémère, et leur diagnostic n'est possible que par la recherche soigneuse de l'induration et de l'adénopathie, quand la connaissance des antécédents a mis le praticien en éveil.

4° **Siège**. — Toute la surface tégumentaire et les muqueuses accessibles peut être le siège de l'accident primitif. Certains organes, d'utilisation génésique normale ou accidentelle, sont plus fréquemment atteints que d'autres moins exposés. Comme on peut le prévoir, toute la région génitale, masculine ou feminine, en est la localisation ordinaire, et les *chancres génitaux* sont de beaucoup les plus nombreux. Sans insister sur de multiples publications destinées à démontrer ce fait bien connu de la prédominance de ces chancres, rappelons seulement que les statistiques réunies de Martin, Bureaux et Carrier comptent 188 chancres génitaux sur 270 cas (femmes). Celles de Bassereau, Fournier et Clerc, sur 1.773 cas (hommes) en trouvent 1.696 dans la sphère génitale. Au point de vue de leur localisation précise, ces accidents primitifs sont ainsi divisés :

FEMMES

Grandes lèvres.	81
Petites lèvres	41

Fourchette	28
Méat	18
Vestibule	15
Clitoris	3
Col utérin	1

HOMMES

Prépuce	879
Gland	464
Fourreau	217
Méat	89
Scrotum	20
Urèthre	16
Base du pénis	10

La proportion des chancres extra-génitaux reste encore considérable, 82 cas sur 270 chez la femme, 77 cas sur 1.773 chez l'homme, ce qui démontre ce premier point, d'ailleurs bien établi, de la fréquence bien plus grande de ces localisations chez la femme.

En second lieu, il est intéressant de savoir dans quelle proportion les diverses parties du revêtement cutané et muqueux sont atteintes.

Voici quelques statistiques :

Statistique dressée par Feulard, dans le service de Fournier (1890-91).

Lèvre supérieure		25
— inférieure		14
Commissures		7
Langue		4
Amygdales		6
Menton		10
Joues		2
Seins		5
Anus		4
Ombilic		1
Avant-bras		3
Cuisses		1
Doigts. 4	Index	1
	Médius	1
	Annulaire	2

Statistique de Pospelow (Moscou, 1889) sur 198 cas.

Lèvre supérieure	23
— inférieure	20
Commissures	3
Gencives	1
Langue	3
Pharynx et amygdales	46
Nez	1
Paupières	3
Seins	69
Tronc	10
Anus	5
Membre supérieur	6
— inférieur	4

Statistique de Bulkley (1894) portant sur 2.000 chancres dont 110 extra-génitaux.

Lèvres	49
Amygdales	15
Doigts	14
Seins	7
Langue	5
Joues	5
Paupières	4
Menton	3
Mains	2
Nez	1
Oreilles	1
Tempes	1
Cou	1
Avant-bras	1

Nous allons voir les caractères essentiels de chacun de ces chancres, mais il était bon au préalable d'avoir une idée de leurs localisations.

A. Chancres du pénis. — Les chancres surviennent sur le prépuce, le gland, le fourreau, le méat et l'urèthre.

a. *Prépuce*. — Comme les statistiques de Fournier, Clerc, Bassereau, etc., le démontrent, les chancres préputiaux représent à eux seuls presque la moitié de ceux qui sont publiés. Ce

sont aussi les plus classiques, et la description que nous avons donnée s'applique à eux dans toute son intégrité. C'est là surtout qu'on peut trouver les indurations les plus nettes, peu profondes, mais étalées, en surface, parcheminées ou cartilagineuses et très régulièrement délimitées à la circonférence visible



Fig. 11. — Chancre syphilitique du sillon balano-préputial.

..e l'érosion. Ceux de la *couronne préputiale* sont fréquemment ..urélevés, comme portés sur un disque de tissu infiltré, ressemblant quelquefois à un véritable pédicule. Plus souvent, ils ..'infiltrent plus profondément, sclérosant une grosse partie de ..ı couronne préputiale et s'opposant à son retrait. Un phimosis ..n est la conséquence, purement mécanique, peu dangereux le ..lus souvent, puisqu'on a la lésion sous les yeux, avec la possi..ilité d'intervenir en cas de complications.

Il n'en est pas de même sur le tiers postérieur de la muqueuse, quand le syphilome envahit le *sillon balano-préputial*. L'infiltration est alors rapidement noueuse et profonde, comme dans toutes les ulcérations de ce repli. Elle envahit une partie du prépuce et l'immobilise, formant un phimosis presque obligatoire, car d'un côté le retrait du prépuce est très douloureux, de l'autre il expose, une fois qu'il a été péniblement obtenu, au paraphimosis et aux ulcérations qui en sont la conséquence. Dans ces conditions, il est essentiel de surveiller sous le prépuce immobilisé la marche du chancre, car les complications de cette région sont rapidement ulcéreuses. L'on a cité de nombreux cas de glands détruits et d'urèthres perforés, sans que le médecin ni le malade s'en soient aperçus. A ces cas, quand ils sont négligés, se rattachent les balanites persistantes, les œdèmes énormes, les pénis en battant de cloche, etc.

b. *Gland.* — La caractéristique de ce chancre est sa tendance à rester superficiel, érosif, régulièrement découpé et peu infiltré. L'induration y est toujours minime, quelquefois absente, ou du moins réduite à ce qu'une balanite ulcéreuse banale créerait autour d'elle. Finger explique cette absence par la disposition vasculaire de la région. Par le fait du manque de glandes et de follicules dans la peau du gland, les vaisseaux qui traversent la couche réticulée sous-jacente sont très peu nombreux et non ramifiés. Or, la sclérose se développe en somme par l'intermédiaire des vaisseaux et autour d'eux. Que l'inoculation syphilitique se fasse sur le gland, l'artérite se développera en surface, dans la couche papillaire, et ne s'étendra pas en profondeur, car le tissu réticulé sous-jacent dépourvu de vaisseaux n'est pas favorable à son développement dans cette direction. C'est la disposition inverse de celle qui existe sur la couronne et le repli préputial, où la richesse vasculaire peut également expliquer la netteté et le volume de l'induration.

c. *Fourreau.* — Ce chancre est presque toujours aplati, très rouge, grenu, régulièrement délimité, reposant sur une infiltration pâteuse plutôt qu'indurée. Il n'est pas rare de le trouver sanieux et croûteux, à bords marqués, à fond pultacé. Il est exagéré de dire que le chancre du fourreau est toujours syphili-

tique. Il est vrai seulement que ses caractères sont peu tranchés et que le diagnostic en est difficile. La lymphite est souvent énorme et peut être suivie jusqu'aux ganglions inguinaux.

d. *Chancres du méat et de l'urèthre.* — Dans la région du méat,



Fig. 12. — Chancre syphilitique de la racine de la verge.

la richesse vasculaire, la réunion de deux muqueuses qui se rejoignent, l'irritation constante due à l'urine créent une induration peu étendue, mais ligneuse et persistante. Les mêmes causes le rendent douloureux, irritable, le prédisposent aux complications ulcéreuses. Un rétrécissement relatif, ou au

contraire un entonnoir induré en est quelquefois la conséquence.

Par sa position, le chancre de *l'urèthre* proprement dit est difficile à diagnostiquer, bien qu'il ne dépasse jamais les cinq ou six premiers centimètres qui suivent le méat. La présence sur le trajet du canal d'une masse noueuse, un peu sensible au toucher, coïncidant avec un écoulement indolent, minime et persistant, peut y faire songer. Inutile de dire que ces symptômes peuvent facilement être dissimulés derrière une blennorrhagie, et que le diagnostic a le plus souvent été fait par l'adénopathie, sinon par la roséole. Les cas en sont d'ailleurs rares.

B. Chancres du scrotum. — En raison des frottements et des lavages moins fréquents ou plus malaisés, l'*angle péno-scrotal* est le siège de chancres à forme particulière. Ce sont des ulcérations planes à deux versants fortement indurés, l'un situé sur le scrotum, l'autre sur le pénis. Ils sont réunis au niveau de l'angle par une plicature médiane, comme les feuilles d'un livre, d'où un aspect assez caractéristique (*chancres en feuillets de livre*).

Les chancres du scrotum proprement dit sont rares et ont beaucoup d'analogie avec ceux du fourreau.

C. Chancres de la vulve. — *Sur les grandes lèvres*, le chancre est régulier, ovalaire, allongé suivant le grand axe de la région. D'abord érosif ou exulcéreux, il devient par la suite fortement induré. Cette région est même remarquable par la formation d'énormes infiltrations, mi-indurées, mi-œdémateuses, qui débordent le chancre, et au milieu desquelles l'érosion primitive paraît perdue et insignifiante.

Les petites lèvres sont également le siège d'indurations curieuses. Tantôt toutes petites, lenticulaires, telles qu'il est nécessaire de rouler l'organe entre ses doigts pour les trouver, tantôt sclérosant toute la petite lèvre et la transformant en une sorte de crête rigide, d'une dureté cartilagineuse dans toute son étendue. L'érosion reste presque toujours très minime et superficielle.

Le clitoris peut se transformer, d'une façon analogue, en une nodosité très dure surmontée d'une érosion rouge vif.

Le méat est soumis aux mêmes irritations que chez l'homme.



Fig. 13. — Chancre syphilitique de la vulve (d'après un moulage de l'hôpital Saint-Louis).

Aussi le chancre y est-il également persistant, irrité et douloureux, l'orifice uréthral se présentant boursouflé, rouge, saignant à la pression, très exactement délimité par une couronne indurée.

D. CHANCRE DU COL UTÉRIN. — Cette localisation est intéressante, car son diagnostic est certainement difficile, aussi est-il souvent méconnu. Mais, bien plus souvent encore, il passe inaperçu, à cause de son indolence ; la malade ne soupçonnant nullement son existence, et le médecin n'y songeant que lorsque la roséole révélée le met à la recherche d'un accident primitif.

Ce chancre, ordinairement unique, est plus excentrique que central, rarement prolongé dans le col utérin. C'est une papule érosive, arrondie, plane, lisse, unie, souvent recouverte d'un enduit diphtéroïde ou gris lardacé, entourée d'une collerette rouge purpurine, indolente et sécrétant fort peu. L'induration partielle, localisée à l'une des lèvres du col, existe, mais se perçoit peu ou fort mal. Le chancre se modifie, se répare et se cicatrise avec une rapidité extraordinaire.

En somme, lésion latente et cachée qu'il faut systématiquement chercher, alors même que rien n'y pousse. Voilà qui explique évidemment bien des syphilis féminines secondaires d'emblée. Un récent travail de NEWMANN (1898) est confirmatif de cette notion. Le toucher et le spéculum, systématiquement appliqués, lui ont montré que 15 p. 100 des syphilis examinées par lui étaient dues à des chancres du col utérin, proportion bien supérieure à celle accordée jusque-là à ce genre de localisation.

E. CHANCRES DE LA BOUCHE ET DU PHARYNX. — Ces chancres siègent sur toute la muqueuse, mais spécialement sur les lèvres, la langue, les amygdales, plus rarement à l'ouverture de la trompe d'Eustache.

a. *Lèvres*. — Les lèvres sont tout particulièrement atteintes par le chancre, et l'étiologie, sur laquelle nous ne revenons pas, explique cette fréquence. Toutes les formes y sont possibles, depuis le chancre nain jusqu'à l'ulcération surélevée et noueuse. A signaler quelques aspects particuliers à cette localisation :

α) *La forme fissuraire* ou même en *feuillets de livre*, de la partie médiane de la lèvre inférieure laquelle peut également se trouver aux commissures.

β) *La forme œdémateuse ou hypertrophique*. — La lèvre tout

entière, et surtout la lèvre inférieure, se tuméfie en un œdème plus ou moins sensible, assez fortement induré cependant, au voisinage de la lésion syphilitique. Des œdèmes analogues existent au niveau des grandes lèvres. Dans les deux cas, l'érosion primitive peut passer inaperçue, l'attention étant attirée par l'enflure qui paraît dominer la scène.



Fig. 14. — Chancre syphilitique de la lèvre supérieure.

γ) *Les chancres mi-cutanés, mi-muqueux.* — Le plus souvent ces chancres présentent une partie antérieure exposée à l'air, recouverte d'une croûte épaisse, noirâtre et peu adhérente, dont l'arrachement laisse voir une exulcération très rouge, saignante, bourgeonnante. En arrière, la partie postérieure de la lésion, en contact normal avec l'autre lèvre, est lisse, luisante, rouge chair musculaire ou légèrement teintée de gris, avec un bourrelet cicatriciel bien net à la périphérie.

b. *Langue.* — La langue est plus rarement atteinte. Outre les formes classiques érosives et ulcéreuses, les chancres peuvent y revêtir les mêmes modalités que dans tous les organes vasculaires ou lymphatiques, avec les indurations massives et le

gonflement. A signaler : *la forme fissuraire*, en rhagades, érosion allongée au fond d'un pli lingual; *la forme scléreuse*, marquée par une simple induration grosse comme un noyau de cerise et surmontée d'une légère érosion opaline, semblable à une traînée de nitrate d'argent. Cette forme peut devenir *scléro-ulcéreuse* sous l'influence des irritations et simuler une glossite scléreuse tertiaire ou un épithéliome.



Fig. 15. — Chancre syphilitique de la lèvre inférieure.

c. *Amygdale.* — Les chancres de l'*amygdale* sont presque aussi méconnus que ceux du col utérin. Le malade se plaint pendant quelque temps d'un gêne légère à la déglutition et de quelques sensations de piqûre, le tout unilatéral, très minime, mais persistant. Cette persistance, jointe à l'apparition, d'un seul côté du cou, d'une adénopathie en pléiade, dure, indolente et mobile, doit éveiller de sérieux soupçons. L'examen de l'amygdale montrera alors celle-ci *rouge, hypertrophiée et dure*, quelquefois ulcérée, mais non profondément. Cette ulcération est généralement négligeable, dit Bulkley, qui, en peu de temps,

en a vu 15 cas en Norwège. Nous insistons, car il est classique de décrire ce chancre comme taillé à pic et très ulcéreux, comparable à l'angine diphtérique ou à l'épithélioma. Par son rôle, sa constitution, son siège à l'entrée du pharynx, l'amygdale est évidemment prédisposée aux infections secondaires. Mais on a pris l'accident pour la règle, ou plutôt, l'attention n'est attirée vers un chancre que par ses complications, la forme normale



Fig. 16. — Chancres syphilitiques du dos et des bords de la langue.

passant pour une simple angine, un peu longue, mais peu douloureuse.

Aussi a-t-on souvent à faire le diagnostic rétrospectif. A ce point de vue, toute histoire d'angine ayant duré plus d'un mois, unilatérale, peu douloureuse et accompagnée de glandes, doit inspirer de sérieux soupçons, que pourront confirmer, s'il n'est pas trop tard, la dureté hypertrophique et indolente de l'une des amygdales, ainsi que l'adénopathie unilatérale.

d. *Trompe d'Eustache.* — La trompe d'Eustache est atteinte, soit par voisinage, soit directement (au cours d'un cathétérisme). Aux symptômes du chancre, décelés par le rhi-

noscope, s'ajouteront les différents phénomènes caractéristiques de l'obstruction de cet organe, bourdonnements, douleurs, surdité, catarrhe naso-pharyngien, etc.

F. Chancres du nez. — Semblables à tous les chancres cutanés, lorsqu'ils siègent sur le dos de l'organe, les chancres revêtent une allure assez spéciale lorsqu'ils ont envahi le rebord mobile des narines. Une fois développés, ils semblent qu'ils



Fig. 17. — Chancres syphilitiques de l'amygdale.

attirent au dehors, en l'étalant, le bord narinaire, très rouge, vernissé, doublé ou triplé de volume, d'une dureté ligneuse. Le retour à la normale est toujours très long.

Le chancre de la cloison peut amener la perforation.

L'engorgement siège sur les ganglions sous-maxillaires, quelquefois sur les parotidiens.

G. Chancres des yeux. — Le chancre des *paupières* commence comme un bouton de folliculite pour aboutir à l'érosion indurée la plus caractéristique. Celle-ci est étendue en amande suivant

la forme de la paupière. Presque toujours des phénomènes inflammatoires accompagnent la période d'état du chancre, tels que conjonctivite, iritis ou dacriocystite. Peut-être à cause

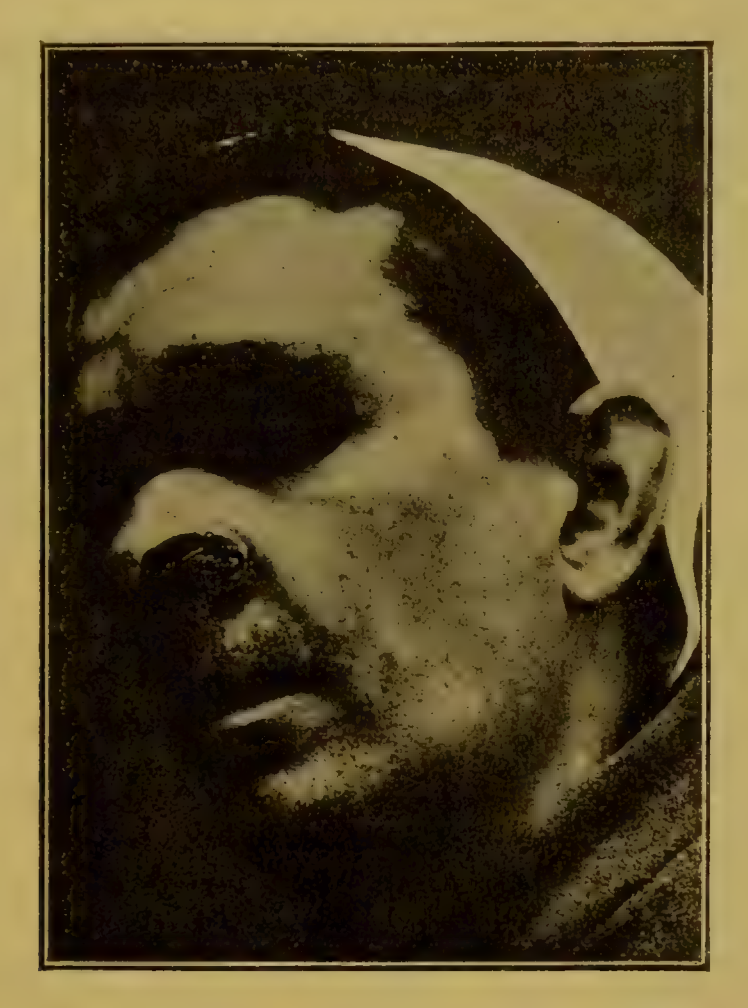


Fig. 18. — Chancre syphilitique de la narine.

de ces complications, la résolution de l'infiltration se fait toujours avec une grande lenteur.

On a décrit quelques chancres de la *conjonctive*. Leur forme serait assez comparable à celle d'une lentille rouge foncé, revêtue d'un enduit diphtéroïde, qui, enlevé, laisse voir une simple érosion sans bords, ni sécrétions. Ni douleurs, ni injection marquée de la conjonctive.

Les ganglions péri-auriculaires sont engorgés.

Le chancre de la *cornée* a été décrit dans la thèse de BINET (Paris, 1883).

H. CHANCRES DU SEIN. — Ce sont les plus fréquents des *chancres cutanés*. La transmission de la syphilis de l'enfant à la nourrice par l'intermédiaire d'un chancre mammaire est une notion admise depuis les travaux de LANGLEBERT, ROLLET, DRON, et les descriptions se sont multipliées.

Le chancre mammaire est souvent unique, mais dans une proportion numérique assez faible. FOURNIER a trouvé 30 chancres solitaires pour 26 multiples, allant de deux à huit. ROLLET a constaté 39 fois un seul chancre, et 39 fois plusieurs localisations dont 26 fois sur les deux seins et 13 fois sur un seul.

Le siège ordinaire en est le mamelon pour ROLLET : 24 fois pour 17 sur la base du mamelon et 16 à la périphérie de l'organe. FOURNIER, au contraire, les a ordinairement vu siéger sur la base du mamelon.

La lésion, au début, est particulièrement insidieuse et indolente, consistant en une simple élevure rougeâtre, légèrement érosive. Si la surface est nettoyée par le malade ou par la bouche du nourrisson, l'érosion, classique d'aspect, suit sont cours, excentriquement et régulièrement agrandie, créant peu à peu au-dessous d'elle une induration bien délimitée. Ces indurations mammaires sont des plus nettes que l'on puisse voir. Le chancre a généralement l'étendue d'une pièce de cinquante centimes, ou de un franc.

Le manque de soins, d'ailleurs habituel, du moins au début, fait que la légère sécrétion pyoïde provenant de l'érosion se concrète rapidement en croûtes. On a alors l'aspect classique du chancre cutané, indifféremment qualifié de *chancre ecthymateux* ou *croûteux*, la dénomination objective n'ayant qu'une importance secondaire. Il est essentiellement caractérisé par une croûte d'étendue variable et sans forme précise, assez adhérente, brunâtre ou brune, tachetée de stries verdâtres, peu épaisse, entourée d'une auréole rouge bien dessinée et peu étendue. Mais cette croûte n'est qu'un symptôme

surajouté et très secondaire. Une fois détachée, elle laisse voir l'érosion chancreuse avec sa couleur habituelle, un peu plus



Fig. 19. — Chancre syphilitique du sein (d'après un moulage du musée Saint-Louis).

creusée, par le fait de la croûte, corps irritant permanent et septique.

On voit également le chancre revêtir la forme d'une *crevasse*, d'une *gerçure*, le plus souvent peu profonde (4 à 5 millimètres au plus), quelquefois assez étendue pour contourner le mamelon,

en forme de croissant. Ces fissures se voient surtout à la base du mamelon.

Comme pour tous les chancres cutanés, une macule rouge sombre, puis bronzée, suit la cicatrisation. Elle persiste trois ou quatre semaines, ou plus, mais disparaît toujours. L'induration a une survie également longue. Il n'est pas rare de rencontrer un noyau très accusé, cinq ou six mois après la période d'état. Cette persistance est même précieuse pour le diagnostic rétrospectif, les femmes contagionnées ne se présentant guère qu'au moment des manifestations secondaires.

Il en est de même de l'adénopathie. Elle se développe sur la face interne de l'aisselle et se sent facilement. Elle ne présente rien de particulier, sinon sa persistance, encore plus longue que celle de l'induration. Une chaîne perceptible chez les personnes peu adipeuses relie quelquefois l'accident primitif et l'adénite axillaire.

Inutile de faire ressortir l'intérêt que présente, pour certaines constatations médico-légales, ces reliquats de la période d'état, témoignages posthumes de la localisation première, dont la connaissance peut être essentielle, mais est difficile à apprécier.

I. Chancres de l'anus. — Cette localisation se rencontre une fois sur cent vingt chez l'homme, une fois sur douze chez la femme (Jullien). Ce chancre peut être *péri-anal,* situé sur la marge de l'anus, ou *intra-anal,* occupant l'orifice lui-même.

α) *Le chancre péri-anal* se présente parfois sous la forme d'une papule légèrement ulcéreuse, étalée et arrondie, d'aspect classique. Plus souvent, il est logé dans les plis rayonnés de l'anus et s'étend suivant la direction. Il est alors constitué par une *fissure* effilée, étroite, rougeâtre, à contours érosifs, à fond ulcéreux et sanguinolent. Cette fissure est masquée par le boursouflement des plis et il est nécessaire de déplisser la région péri-anale pour la découvrir. Elle peut se développer sur un bourrelet hémorroïdaire. Sous l'influence du défaut d'hygiène, ce chancre, plus que tout autre, se complique de phénomènes inflammatoires, depuis l'intertrigo jsqu'à l'engorgement, créant

de gros bourrelets saillants sous lesquels la lésion risque d'être méconnue.

β *Le chancre intra-anal* déborde l'orifice et, dans ce cas, présente les mêmes difficultés et les mêmes symptômes que le précédent. Ou bien il reste interne, cas auquel on doit pour l'apercevoir, dilater l'anus, soit avec les doigts, soit avec un instrument; il est généralement situé sur la face antérieure de



Fig. 20. — Chancre syphilitiques du doigt.

l'anus, et représenté par une excoriation fissuraire. Les irritations constantes dont il est l'objet lui donnent un aspect violacé, avec une zone d'inflammation plus ou moins étendue. Pourtant ces chancres ne sont pas douloureux et gênent peu la défécation, La base indurée est difficile à percevoir, et les conditions matérielles de topographie, de défense sphinctérienne, s'opposent à son exploration complète.

Les ganglions inguinaux externes sont engorgés, si le chancre est péri-anal. En dedans du sphincter les lymphatiques

se rendent surtout aux ganglions hypogastriques non explorables.

J. Chancres des doigts. — Rare, mais intéressant par les difficultés que présente son diagnostic précoce, ce chancre est celui des médecins, des sages-femmes. Sur une statistique



Fig. 21. — Chancre syphilitique du menton.

de 49 chancres digitaux, Fournier en compte 10 par morsure, 9 attribuables à la lubricité, et 30 à des touchers médicaux.

Quelquefois papuleux ou fissulaire, le chancre du doigt se montre au contraire le plus souvent étendu et saillant d'emblée. A sa période d'état il présente de gros bourgeons charnus, séparés par des interstices très visibles, entourés par un anneau induré net, rouge, non érosif (Ricord) ou bien il est surélevé, proéminent et très induré (D. Mollière). Sa cicatrisation est longue, exigeant toujours plusieurs mois, et laissant longtemps après une trace persistante.

Il est aussi péri-unguéal (Mauriac) siégeant sur le repli cutané qui recouvre la racine de l'ongle. Il présente alors la forme d'un fer à cheval tandis que la surface ulcérée, rouge sombre, est soulevée en éventail sur les tissus épaissis.

K. Autres localisations. — Les autres localisations sont tellement exceptionnelles que nous ne pouvons entrer dans la description de leurs symptômes. Ce sont simplement trouvailles curieuses, intéressantes par la difficulté de leur diagnostic et quelquefois par leur étiologie. Citons les chancres sourciliers (Hallopeau et Trastour, Soc. de Dermatologie, 1900), les chancres des gencives (Beclère, Soc. de Dermatologie, 1899, Danlos, Soc. de Dermatologie, 1895, etc.), ceux de l'oreille (Rochon, Médecine Moderne, 1894), du cou (Renault, Soc. de Dermatologie, 1892), etc. (V. pages 339 et 340).

C) Complications

Nous étudierons tout d'abord les complications du chancre et de l'adénopathie, pour consacrer ensuite un chapitre à la question du chancre mixte.

1° Complications du chancre. — Le chancre syphilitique est peu sujet aux complications : si peu, que pour nombre d'auteurs l'apparition des phénomènes inflammatoires ou gangreneux est la signature de la non-spécificité. Cependant le fait est possible et ces complications peuvent exister. Elles sont toujours locales, dues à des causes locales, nées *in situ* et n'atteignant que le chancre. Elles sont bien plus fréquentes dans le chancre mou, et nous les avons déjà étudiées, à ce propos avec assez de détails. Ce sont *l'inflammation, la gangrène, le phagédénisme*. Tous les écarts d'hygiène et tous les excès, travail, coït, alcool, y compris les excès de traitement, peuvent déterminer ces complications. Il semble que l'on doive donner à l'alcool une part prépondérante, probablement parce que son usage habituel et exagéré implique chez ceux qui s'y adonnent l'oubli des règles les plus élémentaires de la propreté, dans la clientèle hospitalière du moins.

a. *Inflammation*. — Le chancre s'enflamme, il se tuméfie, se boursoufle, devient douloureux. Son aréole rouge s'étend, d'autant mieux que le tissu cellulaire sera lâche et abondant ; sa surface change d'aspect, devient livide, vineuse, quelquefois ecchymotique et noirâtre. Il sécrète plus abondamment.

L'inflammation peut rester localisée. Dans ce cas, la surface se creuse en cupule, en godet, au dépens de la propre substance du chancre, respectant l'induration périphérique, augmentée de l'infiltration inflammatoire. Une croûte se forme, qui, enlevée, laisse voir une vraie ulcération, sécrétant un pus épais et assez abondant. Quelques lavages font justice de cette petite complication et la guérison en est à peine retardée.

Le plus souvent l'inflammation retentit sur les tissus voisins. Ainsi se produisent les balanites, balano-posthites inflammatoires ou phlegmoneuses, causées ou aggravées par un phimosis ou un paraphimosis. Ce sont choses fréquentes et banales.

Ainsi se produisent encore les vulvites œdémateuses, avec une hyperhémie, grosse comme trois ou quatre quartiers d'orange. Les petites lèvres énormes pendent en dehors de la vulve en formant de gros bourrelets rosés, quelquefois tortillés sur eux-mêmes. Même phénomène à la lèvre inférieure, au scrotum. Et malgré son appareil terrifiant, cette lésion est en somme bénigne, rapidement guérie par quelques bains suivis de pansements. Il persiste quelquefois, et surtout sur les petites lèvres, un sclérème spécial, tenace, dur, parcheminé, peut-être dû à une lymphangite en nappe du derme muqueux.

b. *Gangrène*. — Dans les mêmes conditions, la gangrène peut envahir le chancre. Là encore, le mal reste habituellement localisé à l'infiltration plastique du chancre proprement dit. La teinte devient livide, jaunâtre, la surface se creuse, les bords se taillent, l'aspect est sanieux, la sécrétion particulièrement odorante. L'extension consécutive est possible, mais bien rare. Les délabrements étendus et les mutilations d'organe sont tout à fait exceptionnels.

c. *Phagédénisme*. — Enfin, dans des conditions spéciales, sollicité à s'étendre par une malpropreté insigne, un alcoolisme

invétéré, ou la continuation des coïts, le chancre peut devenir phagédénique. Dépassant d'une façon considérable ses limites habituelles, offrant une tendance destructive rebelle à toute médication, l'ulcération persiste des mois et devient chronique, après avoir envahi de larges surfaces, bien au



Fig. 22. — Chancre phagédénique du sillon balano-préputial.

delà du chancre, et même de l'organe sur lequel il a pris naissance. C'est encore là une complication tout à fait exceptionnelle.

Inutile d'ajouter que ces complications sont singulièrement facilitées par un état général anormal ou mauvais. A ce point de vue, il semble que la grossesse ait une influence défectueuse, peut-être par la congestion qu'elle entraîne du côté des organes

génitaux externes. Un chancre de la vulve se réparera plus difficilement sur ce terrain congestionné. De même la tuberculose, le diabète et aussi cet ensemble de conditions nées de la famille et de la malpropreté, que l'on appelle misère physiologique, auront incontestablement une influence sur la marche et la durée du chancre. Cette aide réciproque que se prêtent les diathèses est chose bien connue, et elle se manifeste dès la pre-

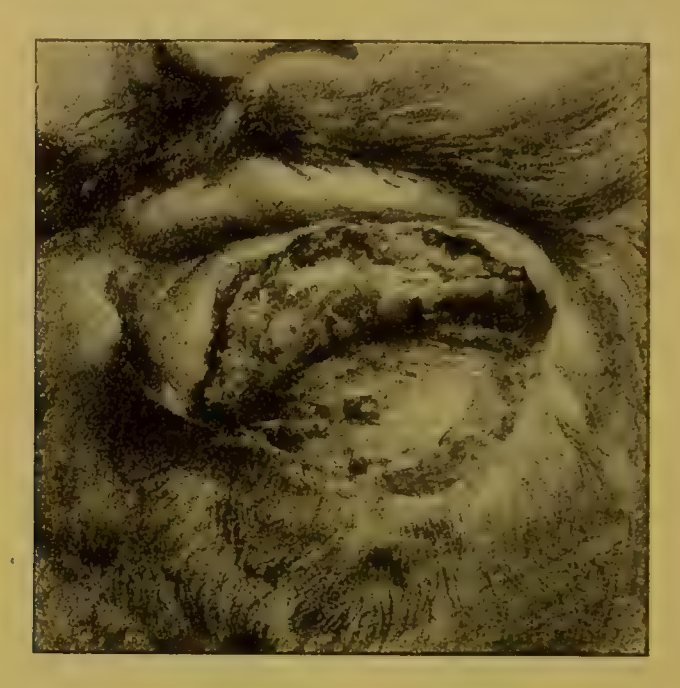


Fig. 23. — Chancre phagédénique de la lèvre inférieure et du menton.

mière période de la syphilis. Nous en parlerons plus longuement au chapitre du pronostic.

2° Complications de l'adénopathie. — Les ganglions peuvent, par exception, perdre leurs caractères d'isolement, d'indolence et d'aphlegmasie. Ils se réunissent, se *conglomèrent* et constituent une masse cohérente, qui, elle-même, peut *s'enflammer* et *suppurer*. D'où trois stades dans ces complications.

α) A un premier stade, stade de cohérence, les ganglions se groupent, se fondent en une seule tumeur, constituant dans l'aine

une saillie globuleuse, ovoïde, quelque peu douloureuse, de volume variable. Celle-ci peut rester telle fort longtemps pour disparaître par la suite, ou bien prendre les caractères de l'engorgement strumeux, avec empâtement diffus, adhérence à la peau, et terminaison par un abcès qui s'ouvre et suppure. Ces modifications seront dues au manque de lavages, à l'infection du chancre, à une balanite concomitante, qui aura fait pour son compte de la périadénite.

β) *A un second stade, stade d'inflammation,* par suite d'irritations surajoutées, ou de coïncidences morbides, la tumeur ganglionnaire devient rouge, douloureuse, chaude. Elle s'enflamme. Le caractère particulier de cette inflammation est de rester subaiguë fort longtemps, sans suppurer, et de guérir facilement. Un peu de repos suffit pour faire disparaître des engorgements qui paraissent bien près de s'abcéder.

γ) Cependant, le *troisième stade, stade de suppuration*, se produit. Il est très long à se faire. Des semaines sont quelquefois nécessaires pour que le pus perce la coque épaisse qui le contient. Quand on l'ouvre, on peut se rendre compte de l'épaisseur des parois et de la profondeur du pus, que l'on s'attendait quelquefois à trouver de suite sous la peau. Dès que l'abcès est vidé, la guérison est rapide et tout élément inflammatoire disparaît vite. Le vrai bubon, ulcéreux, gangréneux, serpigineux, se rencontre très rarement à la suite du chancre syphilitique.

D) Chancre mixte

Parmi les complications du chancre induré, nous devons ranger celles qui sont dues à l'inoculation sur le syphilome primitif du virus chancrelleux, constituent ainsi un *chancre mixte*. Son existence est aujourd'hui admise et nous sommes loin des vigoureuses polémiques qui saluèrent son apparition en 1858, date des premiers travaux de Rollet. Il est aujourd'hui définitivement reconnu que les deux virus chancrelleux et syphilitiques peuvent coexister sur une même lésion, y évoluer dans

une intimité absolue, tout en conservant leur individualité propre et leurs caractères essentiels.

1° Modes de contagion. — Les modes de contagion sont multiples et faciles à imaginer.

α) La contagion est *simultanée*, lorsque dans un seul coït le malade a trouvé sur la même personne les deux causes de contamination. Celles-ci peuvent être représentées soit par un accident spécifique (chancre ou plaque muqueuse) avoisinant des chancrelles, soit par un chancre mixte déjà existant. Le contact avec ce dernier accident peut engendrer, soit l'une, soit l'autre, soit les deux infections, et non de toute pièce un autre chancre mixte, comme Rollet l'admettait. Dans cette dernière hypothèse, un chancre mou apparaît chez le sujet inoculé trois ou quatre jours après le coït, se développe avec ses symptômes classiques jusqu'au moment plus ou moins éloigné, trois semaines environ, où l'apparition d'une induration à la base, d'une surélévation anormale des tissus, d'un arrêt de la cicatrisation, lui donne un aspect nouveau qui sera *mixte* au point de vue symptomatique, c'est-à-dire participant à la fois des caractères d'un chancre syphilitique au début et d'un chancre mou en voie de guérison.

β) Les contagions peuvent être *successives*. Si le chancre mou s'est inoculé pendant la période d'incubation du chancre syphilitique, la marche en est la même que précédemment, mais les modifications objectives sont plus précoces et arrivent en pleine période d'état de chancrelle. Dès la deuxième semaine, des modifications se produisent dans le sens de l'induration. Cette hypothèse se réalise rarement.

γ) Ou bien l'*accident primitif évoluait lorsque le malade a contracté à la chancrelle.* Le fait est relativement fréquent, car les symptômes minimes de l'érosion syphilitique au début gênent en somme fort peu celui qui le porte et ne l'obligent pas à la continence. Celle-ci n'en est pas moins une porte d'entrée toute trouvée pour le virus du chancre mou, dont les symptômes apparaîtront peu après, greffés sur ceux du chancre syphilitique.

δ) Ou bien, la *syphilis s'inocule sur un ou plusieurs chancres mous préexistants*. Ceci est beaucoup plus rare, à cause de la gène douloureuse et souvent de l'impossibilité réelle qu'éprouve le malade porteur de ces chancres mous à pratiquer le coït.

2°. Symptômes. — Quel que soit le mode de début, cette complexité d'origine se reflète dans les caractères objectifs de la lésion à sa période d'état. L'induration surélevée et anormalement rouge à la périphérie est creusée d'une vraie ulcération profonde, à bords plus ou moins abrupts, aboutissant à un fond jaunâtre et purulent.

La sécrétion est incessamment renouvelée, la palpation douloureuse. L'infiltration doublant l'induration s'enfonce profondément dans les tissus, faisant un énorme noyau à limites vagues, mais très consistant. Telles sont les indurations que l'on trouve surtout dans le sillon balano-préputial.

L'engorgement ganglionnaire reproduit ce type complexe. L'adénite dure polyganglionnaire et le bubon chancreux peuvent se combiner en des lésions hybrides où l'une ou l'autre dominent suivant la prédominance ou le moment. En règle générale, un chancre diagnostiqué mou qui donnera lieu à une grosse adénite dure, puis pâteuse, mollasse, un peu douloureuse et rouge, longue à s'abcéder, peu suppurée, devra être considéré comme suspect.

Les deux éléments qui concourent à la formation du chancre mixte ne sont pas d'égale durée. Très fréquemment, il ne conserve son double caractère que pendant une partie de son existence. L'ulcère chancrelleux guérit avant l'induration spécifique, et celle-ci persiste d'autant plus qu'elle s'est davantage étendue.

En somme, on peut considérer comme chancre mixte toute lésion qui, suivie des accidents secondaires spécifiques, est réinoculable en série au porteur. Mais ce n'est pas là une lésion distincte, spéciale, un chancre naissant d'un autre chancre toujours semblable à lui-même. C'est un mélange de deux virus, accidentellement réunis en un même point, et pouvant transmettre soit l'un, soit l'autre, de ses deux composants. Cette

notion nous apparaît aujourd'hui très claire, mais il est facile de comprendre quelle perturbation elle devait jeter dans les esprits, lorsque les lois générales de la transmission syphilitique et chancrelleuse n'étaient pas encore connus.

E) Diagnostic du chancre syphilitique

Suivant l'époque, suivant le siège, le chancre syphilitique affecte des aspects très différents. Il est de toute nécessité de le considérer dans ses diverses localisations, pour établir un diagnostic véritablement clinique, les lésions similaires étant différentes suivant les régions. Nous commencerons, pour y insister particulièrement, par le plus fréquent de tous, *le chancre génital.*

1° Chancre génital. — Établissons d'abord un point : pour que le diagnostic de l'accident primitif soit possible, il faut qu'il ait déjà revêtu quelques-uns de ses caractères essentiels. A sa période tout à fait embryonnaire, nous l'avons déjà dit, le futur accident primitif est représenté par la moindre des écorchures, le bouton le plus insignifiant. Et quelles que soient les insistances du malade, quel que soit le désir du médecin, peut-être déjà éclairé par une anamnèse suspecte, il est bon d'attendre quelques jours avant d'affirmer un diagnostic.

Mais la lésion s'accuse, l'érosion apparaît, petite encore, rouge, lisse, déjà indurée, suffisante pour éveiller les soupçons du médecin et les craintes du malade.

La persistance de l'érosion indurée nous permet d'écarter l'hypothèse d'*écorchure* due à un coït vigoureux, à un frottement quelconque ou à un grattage. Cependant il ne faut pas oublier qu'un traitement trop cautérisant, à l'alun, au chlorure de zinc, à l'alcool, appliqué sur la plus modeste des fissures, peut déterminer sa durée d'abord, et son induration ensuite. Des renseignements très précis sont nécessaires, la suspension du traitement et un nouvel examen quelques jours après.

Dans le même ordre d'idée, *une petite végétation* convenablement nitratée par un malade inquiet et présentée peu après au

médecin aura tous les caractères d'une érosion douteuse. Donc, il est essentiel de se renseigner et sur le mode d'apparition et sur la thérapeutique suivie.

Dans ces cas, et dans ceux qui suivent, la *notion d'un coït remontant à trois semaines* et plus serait évidemment d'un grand secours. Mais cette notion est en général si peu précise ! Il est bien rare que le malade n'ait pas pratiqué dans l'intervalle quelques coïts aussi douteux, entre lesquels il est bien difficile de trouver le mauvais. Cependant on doit toujours rechercher cette étiologie, et quand le malade accuse très nettement un coït isolé, non suivi d'autres, de trois à cinq semaines avant l'apparition du plus petit symptôme, cette affirmation est d'une aide très précieuse pour le diagnostic.

A cette période encore, la confusion avec *l'herpès* est des plus faciles, non avec l'herpès vésiculeux, l'herpès miliaire criblant le prépuce et le gland de petites érosions bien rondes et toutes superficielles, mais avec *l'herpès confluent*, solitaire, persistant, souvent creusé et induré par une inflammation légère qu'explique le manque de nettoyage.

Ici l'interrogatoire est précieux. Le malade nous apprend que la lésion a débuté par de petites vésicules toutes voisines, que chacune de ces vésicules s'est affaissée laissant à sa place une petite surface rouge et luisante. Puis ces petites érosions circulaires se sont réunies pour créer la lésion que l'on a sous les yeux. De plus — et ceci est important, — cette éruption a été accompagnée, dès son apparition, d'un prurit quelquefois intense, avec sensation de chaleur, de cuisson, de tension locale, comme dans toutes les éruptions herpétiques. Si, avec cela, le malade est sujet à des éruptions semblables, si sur d'autres points du corps, ou dans le voisinage, il présente quelques bouquets vésiculeux, nous aurons déjà un certain nombre de signes de probabilité.

Mais l'examen direct doit lever les doutes. L'*herpès* se caractérise :

α) *Par le contour déchiqueté, polycyclique, de la lésion.* — Les petites érosions circulaires du début se sont fusionnées, mais, au dehors, leurs circonférences, quoique confluentes, ont gardé

leur individualité. En sorte que le contour extérieur de la lésion est marqué par une série de portions de circonférences régulièrement dessinées et réunies bout à bout.

β) *Par le manque d'induration de la base*, quelquefois remplacé par un certain degré de rénittence inflammatoire.

γ) *Par le manque d'adénopathie*, constante au contraire dans le chancre dès la seconde semaine, avec ses caractères de polyadénite dure et indolente et délimitée. Sans revenir sur les caractères de cette adénite, nous insistons sur son importance, telle qu'en son absence, il n'est pas possible d'affirmer la spécificité. La très légère adénite sub-inflammatoire, quelquefois réveillée par une grosse poussée herpétique, n'est nullement comparable, ni comme forme, ni comme durée, ni comme indolence. On doit enfin songer à la coïncidence possible, fréquente même de l'un et de l'autre, ne pas s'en tenir à un examen superficiel et faire ses réserves en cas de doute.

Il est de même certains cas de *balanite érosive* dont le diagnostic est des plus complexes. Au lieu de s'accuser par des érosions, très superficielles, desquamatives et confluentes, ces affections peuvent déterminer des lésions plus discrètes et plus creuses, rouge vif ou gris pultacé, pouvant fort bien en imposer pour un accident primitif. D'autant plus que sous un prépuce long, le chancre développe presque toujours une balanite douloureuse. La guérison rapide et la non moins rapide disparition des ganglions sous l'influence de quelques lavages sera le meilleur des diagnostics. L'adénopathie est d'ailleurs toujours douloureuse.

Il ne faudra pas prendre un bouton de *folliculite* à réaction inflammatoire un peu extensive, pour un syphilome. Ces folliculites surviennent sur toute la partie cutanée des organes génitaux, et surtout sur les grandes lèvres où elles atteignent facilement le diamètre d'une pièce de cinquante centimes. Mais la douleur spontanée et provoquée, la goutte de pus du sommet jaillissant par la pression, laissant à sa place une petite ulcération cratériforme et relativement profonde, l'absence d'adénopathie font éviter cette erreur.

Reste le *chancre mou*. Nous ne reviendrons sur ce diagnostic

déjà complètement étudié, que pour faire ressortir son importance. Malgré les caractères si différents de leur période d'état, les cas douteux sont quotidiens, soit au début de leur évolution ; soit plus tard par le fait des circonstances ou de localisations spéciales (voir chancre mou).

Telles sont les principales hypothèses qui se présentent à l'esprit du clinicien en présence d'une lésion érosive des organes génitaux. Puis l'évolution suit son cours, l'induration s'affirme, l'adénopathie est de plus en plus typique, l'aspect général est tel que la confusion devient de moins en moins possible.

Plus tard, certaines anomalies dans la forme ou dans la marche, peuvent éveiller quelques doutes. On sait que la *tuberculose* peut créer sur le gland, et surtout sur la vulve, des ulcérations jaunâtres, creuses, à bords décollés et indolentes. Rien de tout ceci ne rappelle le chancre. On sait aussi que les *syphilides secondaires,* que les *ulcérations tertiaires*, siégeant sur la verge, sont passibles d'induration. Si l'anamnèse est vague, si ces lésions sont solitaires, on peut les confondre. Le diagnostic en est quelquefois très difficile, d'autant plus que le malade aura conservé à l'aine une adénopathie suffisamment caractéristique. Dans ces cas, il est arrivé de prendre ces syphilides pour un chancre, l'erreur inverse se faisant peu. La connaissance précise des antécédents, et les symptômes concomitants sont nécessaires pour établir le diagnostic.

Ce diagnostic est également applicable à l'homme et à la femme. Cependant quelques localisations sont plus particulières à l'un ou à l'autre.

Chez l'homme, le chancre du méat est souvent considéré comme le signe d'une blennorragie au début, à cause de la rougeur de la muqueuse et du suintement qui l'accompagne. La palpation du méat dans le sens de son grand axe mettra en évidence l'induration. Une observation de quelques jours montrera que l'écoulement est aussi minime quelques jours après qu'au début.

Le chancre de l'urèthre ne doit pas être pris pour un noyau de folliculite post-blennorragique. L'anamnèse, l'évolution, l'absence de pus éviteront cette erreur.

Chez la femme, les chancres de col utérin sont presque toujours

confondus avec des érosions de métrite cervicale. Cependant celles-ci sont moins délimitées, plus diffusées, plus rayonnantes, constituées par des fissures rouges et granuleuses qui plongent dans la profondeur du conduit cervical ; le col tout entier est œdématié, rouge, douloureux, suintant abondamment. Rien qui rappelle le chancre syphilitique de la région, du moins quand il n'est pas infecté. Or, il l'est fréquemment, d'où difficultés du diagnostic ; c'est en pareil cas qu'on le confond aussi avec le chancre mou. On se souviendra que celui-ci est assez étendu, ulcéreux, inégal, à fond jaunâtre et qu'il coïncide presque toujours avec des chancres simples de la vulve.

2° **Chancres des lèvres**. — Certaines localisations de l'accident primitif entraînent un diagnostic spécial. En première ligne viennent *les lèvres,* souvent atteintes par le syphilome, jamais par le chancre mou, et qui sont cependant quelquefois le siège d'ulcérations infectieuses ou diathésiques pouvant induire en erreur. Après avoir éliminé les *ulcérations simples*, gerçures ou érosions dues au froid, à une déchirure ou à une dent mal placée, par la simple épreuve du traitement, on devra interroger soigneusement le malade sur le mode de début de la lésion. Car rien ne ressemble plus à un chancre qu'un *furoncle de la lèvre*, quand les phénomènes aigus ont cessé. Mais ceux-ci ont généralement laissé un assez mauvais souvenir dans l'esprit du malade, et d'un autre côté l'adénopathie est nulle ou douloureuse et monoganglionnaire. L'*herpès* présente les mêmes caractères que sur le gland.

Les *ulcérations tuberculeuses* sont rarement isolées aux lèvres, elles siègent aussi sur la joue, la langue, le pharynx. Leur ulcération rapide et profonde, leurs bords déchiquetés, leurs fonds irréguliers et ravinés, avec des points jaunes semés à leur périphérie et dans l'excavation, leur donnent une physionomie bien particulière. En l'absence de ces symptômes types, chose toujours possible, on trouvera une ulcération, un manque d'induration, une adénopathie qui ne sont point symptomatiques du chancre induré. La connaissance des antécédents, l'état général, le traitement pourront être de quelque secours.

Chez un malade âgé se pose le diagnostic souvent difficile de *cancroïde*. Son ulcération bourgeonneante, entourée d'une base violacée et dure, recouverte de croûtes peut fort bien simuler le chancre à une certaine période de son évolution. Cependant, avant d'en arriver là, la lésion est restée pendant des semaines, quelquefois des mois, à l'état de petit bouton insignifiant ou croûteux; l'adénopathie, au lieu d'être rapide ou précoce, s'est lentement produite ; là ce n'est pas une érosion, c'est une lésion ou très bourgeonnante ou très ulcéreuse, toujours saignante, enfin l'induration est représentée par un gros nodus calleux, infiltrant profondément les tissus.

Un interrogatoire serré éliminera l'hypothèse de *gomme*. Ouverte, celle-ci présente un aspect assez typique, avec sa sécrétion, ses bords taillés à pic, son fond bourbillonneux, pour que l'erreur soit difficilement possible.

Citons enfin parmi les surprises du diagnostic, *les folliculites agminées*, *l'actynomycose*, *quelques brûlures*. Dans nombre de cas, le médecin est obligé d'attendre de l'évolution les éléments d'un diagnostic que l'examen de la lésion ne pouvait lui donner.

3° Chancre de la langue. — Même diagnostic pour les *chancres de la langue*. Ajoutons seulement la fréquence de *lésions purement traumatiques*, mais très indurées, dues au voisinage d'une dent déviée ou cariée, et entretenues par elles. Le contact intime de l'ulcération et de la dent, la guérison après traitement ou ablation de cette dernière, sont les meilleurs signes de diagnostic, mais encore faut-il y songer.

4° Chancre de l'amygdale. — *L'amygdale*, avons-nous dit, est fréquemment le siège du chancre, bien plus fréquemment qu'on ne le pense et les erreurs à ce sujet sont presque la règle. Quand les amygdales se creusent, fait rare, le diagnostic est très difficile avec une angine gangréneuse, une gomme, une amygdalite ulcéreuse (Fournier et Mendel) ou lacunaire (Moure), une angine de Vincent. Presque toujours, l'affirmation exige un délai. Les meilleurs signes sont l'unilatéralité, l'hypertrophie indurée, l'indolence relative et surtout les carac-

tères de l'adénopathie. Ne pas oublier que dans l'énorme majorité des cas, le chancre amygdalien n'est pas une ulcération mais une érosion superficielle, rouge carminé, ou grisâtre, siégeant sur *une* amygdale notoirement augmentée de volume et de consistance, peu douloureuse à la palpation, peu gênante à la déglutition. Cette seule définition le distingue des angines simples ou complexes.

5° Chancre de l'anus. — Le polymorphisme du chancre de l'anus le rend également assez semblable aux diverses *ulcérations* ou *fissures* dont cette région est le siège. Les intoxications, le sublimé surtout, les infections, telles que la fièvre typhoïde, la dysenterie, le diabète, la tuberculose, s'expriment à ce niveau par diverses ulcérations sans caractères bien tranchés. Les écorchures simples, entretenues par la septicité du milieu et le passage des matières, sont également des causes d'erreurs. Le syndrome douloureux bien caractérisé des fissures les élimine facilement. Il faut songer à ces diverses lésions en présence d'une érosion anale et savoir émettre un doute, quand la certitude n'est pas possible.

6° Chancre cutané. — Enfin, le chancre cutané peut présenter des difficultés d'autant plus grandes que son siège est plus bizarre, ses ganglions plus lointains, son apparition plus imprévue. Objectivement, il simule tout à fait un ecthyma croûteux, spontanément survenu, ou suite de furoncle. L'interrogatoire est nécessaire. D'autres lésions, ulcéreuses ou suppuratives, d'origine tuberculeuse, d'autres encore, éruptions professionnelles, principalement dues aux composés arsenicaux, font des lésions analogues. L'induration moindre, la connaissance des antécédents et des habitudes du malade, la multiplicité et souvent le polymorphisme des lésions mettront sur la voie.

§ 2. — Syphilis secondaire

Quel que soit le mode d'inoculation, la première période de la syphilis est toujours identique à elle-même, toujours représentée par un chancre qui réagit sur des ganglions. Elle est

immuable dans sa forme, et toujours localisée. Désormais, il n'en sera plus ainsi. Dès l'inoculation, le virus s'est répandu dans l'organisme où il reste plus ou moins longtemps avant de manifester sa présence. Et comme il imprègne tous les tissus, les lésions qu'il engendre pourront atteindre tous les organes. Suivant l'état de ces organes, l'état du sujet, l'âge de la maladie, ces lésions seront plus superficielles ou plus profondes, éphémères ou tenaces. En un mot, comme toutes les infections constitutionnelles, la syphilis s'exprime à la fois par des symptômes locaux polymorphes, et par des phénomènes généraux, dénotant une intoxication de tout l'organisme. Si nous embrassons d'un coup d'œil d'ensemble les manifestations pathologiques qui vont suivre, nous voyons des lésions du revêtement cutanéo-muqueux et de ses annexes, des adénopathies, des phénomènes douloureux de sièges divers, des phlegmasies oculaires, articulaires, périostiques, névritiques, etc., et aussi des céphalées, de l'asthénie, des courbatures. De ces symptômes, les uns sont concomitants, les autres se suivent ou se précèdent, rien n'est bien précis dans leur succession, et la chronologie qu'on leur impose pour la clarté des descriptions est bien souvent en défaut.

On a cependant cherché à faire une classification de ces lésions en les distribuant en groupes naturels suivant leurs affinités réciproques et autant que possible, suivant l'ordre dans lequel elles se succèdent. Cela se peut, en se basant sur cette loi qui domine l'évolution de toute la syphilis constitutionnelle : « *Pour un même organisme et pour un même organe les lésions syphititiques sont d'autant plus nombreuses, plus superficielles et plus éphémères qu'elles sont plus précoces.* » Envisagée dans la généralité des cas, cette loi est vraie et permet une classification suffisamment exacte des groupes de lésions. Mais à la condition expresse de considérer qu'elle est variable suivant les individus, suivant les tares organiques ou les prédispositions personnelles. Dans l'échelle des accidents spécifiques, on va par une transition insensible des moindres aux pires, mais chaque malade fait sa syphilis à sa façon, s'arrêtant aux premiers degrés ou les franchissant d'un

bond, localisant son mal à tel ou tel organe suivant le hasard des susceptibilités héréditaires ou acquises. Nous tenons à établir ce fait trop laissé dans l'oubli, avant d'entrer dans la description de la syphilis consécutive au chancre telle qu'on la voit dans la majorité des cas.

Nous maintenons l'ancienne division de Ricord en syphilis secondaire et tertiaire, parce que ces termes sont simples, adoptés et compris par tout le monde, malgré les objections nombreuses dont cette division est passible. Entre les deux périodes il n'existe en effet aucune démarcation nette. Ni chronologiquement, ni cliniquement il n'est possible de donner à l'une une fin, à l'autre un début.

De la papule à la gomme, de la céphalée à la congestion apoplectiforme, de l'arthralgie à l'ostéo-arthrite toutes les transitions existent. Isolées, profondes, destructives, résistantes au traitement spécifique, elles constitueront la phase tertiaire de la syphilis. Mais les lésions dites tertiaires peuvent être chronologiquement secondaires, elles existent toutes en germe dès les premières manifestations de la syphilis constitutionnelle.

Ces réserves faites, tant au point de vue de la forme que de la durée de la syphilis secondaire, nous allons étudier ses effets sur l'organisme.

Après quelques mots sur l'état général dans cette période, nous verrons les lésions locales caractéristiques, c'est-à-dire les syphilides cutanées et muqueuses. Puis, nous étudierons les effets de la syphilis sur certains organes et certaines fonctions; comme dans toute maladie infectieuse, ceux-ci peuvent être effleurés ou atteints. Mais nous nous en tiendrons dans ce dernier chapitre aux manifestations tout à fait générales de l'infection, telles que algies, alopécie, réaction ganglionnaire ou glandulaire etc., réservant pour la syphilis tertiaire l'étude des lésions organiques proprement dites.

A) Phénomènes généraux

Chez la plupart des syphilitiques, la période secondaire évolue sans influer sur l'état général. Ceux-ci la tolèrent sans peine et,

elle n'intéresse en rien les grandes fonctions. En dépit de manifestations cutanées ou muqueuses intenses, le malade mange et dort bien, vaque à ses occupations habituelles et présente un aspect des plus rassurants.

Mais il n'en est pas toujours ainsi. Sous l'influence des causes physiologiques, diathésiques, traumatiques ou névropathiques, bien souvent aussi sans causes appréciables, l'état général se ressent de l'infection de l'organisme.

Cette altération de la santé générale se traduit de diverses façons. La plupart d'entre elles peuvent se rattacher à des lésions d'organes, nous le verrons en temps et lieu. D'autres sont réellement des phénomènes généraux, sans localisation possible et nous allons les décrire.

Chez quelques hommes, et bien plus souvent chez les femmes, la syphilis a sur l'économie une *influense dépressive* des plus manifestes.

La présence dans le sang du principe virulent, la diminution constatée des globules rouges, l'augmentation des leucocythes expliquent l'apparition fréquente de *phénomènes anémiques* ou plutôt *chloro-anémiques* à cette période. Ce qui frappe chez ces malades, c'est tout d'abord la décoloration de la peau et des muqueuses coïncidant avec une faiblesse générale, traduite par un amaigrissement quelquefois rapide chez ceux qui travaillent physiquement, des courbatures inexpliquées et fugaces, des palpitations et de l'essoufflement. Symptômes plus ou moins marqués, auxquels peuvent correspondre des souffles cardiaques ou vasculaires. Enfin, des phénomènes digestifs, utérins, névralgiques peuvent compléter cet ensemble et simuler une chloro-anémie des plus intenses.

D'autres fois, c'est la faiblesse, l'*asthénie*, qui domine; sans facies bien caractéristique, sans pâleur notable, les malades se plaignent d'un accablement singulier, persistant, et ceci sans excès de travail, sans fatigues excessives. Le travail est d'ailleurs impossible, et le repos nécessaire une grande partie de la journée. A cette asthénie générale viennent se joindre nombre de troubles morbides, indiquant la lenteur ou la paresse des autres fonctions. Et dans quelques cas graves, les sueurs profuses, le

refroidissement, la dépression intellectuelle indiquent un épuisement arrivé à son extrême limite. Signalons de suite la rareté de ces cas.

Enfin *la syphilis secondaire peut être fébrile*. Il est généralement admis que cette fièvre, lorsqu'elle apparaît, est symptomatique de troubles ou de lésions susceptibles d'éveiller dans l'organisme un processus inflammatoire. Il est en effet fréquent, surtout chez la femme, d'observer une poussée fébrile au début d'éruptions intenses et généralisées, érythémateuses, papuleuses et surtout ulcéreuses. Plus souvent encore, certains accidents secondaires, iritis inflammatoires, périostite, pseudo-rhumatisme, adénopathie, etc., expliquent son apparition et quelquefois sa persistance. Non discutée et d'ailleurs très explicable, cette fièvre, toute symptomatique, ne présente rien de bien particulier. Elle est d'intensité moyenne, rarement forte, affectant le type continu, de courte durée, et récidivant fort peu.

A côté de cette forme symptomatique, il existe une autre forme, dite *essentielle*, dont Fournier admet la grande fréquence chez la femme. Celle-ci n'est expliquée par aucun phénomène inflammatoire concomitant. On ne peut la rattacher qu'à l'influence exclusive et directe de la diathèse spécifique.

Fournier admet que cette fièvre essentielle peut revêtir trois formes. Le plus souvent, elle adopte le *type intermittent*. Dans ce cas elle consiste en accès fébriles légers, simplement constitués par une période de chaleur, irrégulièrement entrecoupée de frissons erratiques ou de moiteurs passagères, sans stade initial ou terminal bien caractérisé. Ces accès sont quotidiens, vespéraux ou nocturnes, ce dernier fait étant assez constant. Ils sont bénins, de courte durée, et cèdent rapidement au traitement mercuriel. Le sulfate de quinine n'a aucune influence sur eux. Ceci est la forme la plus fréquente et la plus simple.

Le second type consiste en un *mouvement fébrile continu*. La hauteur de la température se maintient uniforme, et peu élevée, pendant une, deux, tout au plus trois semaines. D'autres fois cette période est traversée d'exacerbations ou de rémissions. Cette forme peut donc être continue ou rémittente. Con-

comitamment se développent ou apparaissent les troubles nerveux, céphalées, arthralgies, insomnies, etc., caractérisant une syphilis secondaire forte, mais sans localisations pouvant expliquer la température.

Dans une troisième classe enfin, Fournier range les *formes atypiques*, mélange d'accès et de fièvre continue, paroxystique de temps à autres, récidivant avec de longs espaces apyrétiques. Dans cette classe encore prennent place les cas de fièvre intense, accompagnée d'adynamie et d'asthénie fonctionnelle que Fournier désigne sous le nom de *typhose secondaire*. Syndrome très rare et de courte durée.

D'une façon générale, et malgré la fréquence des observations systématiquement prises (351 sur 1120 femmes malades, d'après Fournier), la fièvre n'en est pas moins un phénomène rare et anormal. On ne doit l'attribuer à la syphilis qu'après un examen minutieux, éliminant toute autre cause de fébrilité. Quand elle existe réellement, elle a pour conséquence de réagir sur l'organisme et de le laisser affaibli, excitable et apte aux complications et à la névrose.

Elle signifie aussi une syphilis de mauvaise nature, prenant facilement la forme splanchnique, se perpétuant dans ses manifestations.

Répétons que la plus grande réserve est nécessaire à ce point de vue, et que bien des cas de fièvre syphilitique pourraient être expliqués par des lésions organiques ou des infections passagères d'autre nature.

B) Phénomènes locaux

Étant donné la multiplicité et le polymorphisme de ces accidents, nous adoptons la division qui nous paraît la plus simple, commençant par les organes les premiers et les plus fréquemment atteints, et, dans chacun d'eux, étudiant d'abord les lésions les plus communes. Aussi notre attention sera-t-elle tout d'abord attirée par les syphilides de la peau, et les syphilides muqueuses. Normalement, elles apparaissent dès la guérison du chancre ou peu après, confirmant bien souvent un diagnostic

hésitant. Ce sont les premières manifestations de la syphilis constitutionnelle, les plus fréquentes, et souvent aussi les seules, chez un malade convenablement traité.

1° — *Syphilides cutanées.*

Depuis Alibert, on entend sous la dénomination de *syphilides* l'ensemble des manifestations tégumentaires de la syphilis, de celles du moins qui atteignent l'épiderme et le derme.

Du moment où le virus syphilitique est répandu dans l'organisme et tant qu'il y reste, la peau est susceptible de réagir. Ce mode de réaction quel qu'il soit, maculeux, papuleux, pustuleux ou tout autre, constitue les syphilides. Leurs manières d'être sont donc des plus variables. Suivant en cela la loi générale déja citée, on peut admettre qu'apparaissent d'abord les expressions de la diathèse les plus superficielles, les plus légères, les plus éphémères, mais aussi les plus étendues et les plus disséminées. De ce nombre sont la *roséole*, les *petites papules*, les *syphilides papulo-squameuses*. Puis viennent des lésions plus profondes, plus tenaces, et moins confluentes. Telles les *syphilides à larges papules*, les *papules psoriasiformes*, *impétigineuses*, etc. Enfin, plus tard, les *pustules croûteuses*, les ulcérations *ecthymateuses*, plus rares et plus longues, creusant plus ou moins les tissus. Jusqu'à un certain point, on peut donc soutenir cette idée que les lésions cutanées de la vérole sont harmonisées dans leur forme avec l'âge de la maladie. Mais, tout en reconnaissant que les syphilides ne se développent pas indifféremment à toute période avec les mêmes caractères objectifs, nous pensons qu'il est impossible d'adopter une classification du genre de celle de Hardy, en syphilides précoces, intermédiaires et tardives. Cette hiérarchie chronologique n'a rien de fixe, ni d'immuable et cette division ne correspond nullement à la réalité clinique.

En somme, il est de toute nécessité de différencier ces manifestations d'après leur aspect, leur objectivité. L'écueil à éviter est la multiplicité des ordres et des sous-ordres. Le polymorphisme de ces lésions y porte. Il faut savoir s'attacher aux types

principaux sans vouloir catégoriser à toute force les cas exceptionnels. D'ailleurs ceux-ci sont presque toujours des transformations reconnaissables de ceux-là et peuvent s'y rattacher.

Il nous semble suffisant, au point de vue pratique, de répartir les formes multiples des syphilides en trois grandes classes : syphilides *érythémateuses*, syphilides *papuleuses*, syphilides *pustulo-ulcéreuses*.

Pour chacune de ces syphilides, ou du moins pour les plus importantes d'entre elles, nous ferons un bref résumé des affections qui peuvent les simuler, en rappelant leurs caractères essentiels.

1° Syphilides érythémateuses. — Communément appelée *roséole*, cette éruption est la plus fréquente et la plus précoce des syphilides. Elle inaugure généralement la période secondaire cinquante jours environ après le début du chancre, et manque fort rarement.

A. Description. — Elle consiste en une éruption plus ou moins abondante de taches roses ou rouges, disséminées; comme l'indique leur nom, ce sont des *taches*, purement et simplement. A leur niveau le doigt ne perçoit aucune saillie, aucune rugosité, aucune induration superficielle ou profonde. On les voit, on ne les sent pas; il est impossible, les yeux fermés, de les délimiter. Leur étendue varie du diamètre d'une lentille à celui d'une pièce de cinquante centimes, quelquefois plus. Elles n'ont pas de bords bien arrêtés, leurs contours sont flous, souvent déchiquetés, comme ceux d'un coup de pinceau donné au hasard. D'abord rose tendre, rose fleur de pêcher, ces taches se foncent par la suite et deviennent plus ou moins fauves. Elles sont toujours indolentes et aprurigineuses.

Le plus souvent le malade ne se doute pas qu'il en est porteur, quand le médecin, prévenu par le chancre, lui en annonce l'existence.

La roséole débute par quelques taches rose pâle, disséminées sur les parties latérales du thorax et les flancs, chez l'homme; les flancs, l'abdomen et la partie supérieure des cuisses chez la femme. Elle peut s'en tenir là ou envahir ensuite assez vite, en

trois ou quatre jours environ, tout le reste du tronc, les avant-bras, les cuisses, puis les épaules et les mains, le cou, rarement les jambes, presque jamais la face. La confluence est généralement suffisante pour tigrer la peau. Mais rien n'est plus variable, et elle se réduit souvent à quelques taches, laissant entre elles des portions considérables de tissu sain. Parvenue à son entier développement, elle dure de trois à cinq semaines, puis disparaît d'une façon lente et progressive, sans desquamation, sans prurit, sans cicatrice d'aucune sorte. Dans quelques cas rares, elle laisse à sa suite des macules brunâtres que la pression du doigt n'efface plus et qui peuvent persister encore longtemps.

B. Variétés. — Telle est la *roséole type*. De tous les énanthèmes syphilitiques, celui-ci est de beaucoup le moins sujet à variations, le plus fixe. Mais ceci n'est que relatif, et ses anomalies peuvent porter soit sur le *moment de son apparition*, soit sur l'*aspect objectif des taches*.

a. *Moment d'apparition*. — La roséole est la première en date des syphilides. Il n'est cependant pas rare de la voir survenir ou revenir à une époque bien plus éloignée. Dans ces conditions on l'a qualifiée de *roséole de retour* et on lui a accordé des caractères spéciaux. Peut-être la confluence est-elle moindre, les papules plus larges, plus pâles. Mais en réalité, ces éruptions sont identiques, qu'elles se rencontrent au début ou six mois après. Elles signifient seulement que le virus existe encore dans le sang à une certaine dose, suffisante pour créer des taches erythémateuses sur une peau disposée à réagir de cette façon; de même un autre épiderme réagira par la papule, un autre par la pustule, de par un ensemble de conditions toutes personnelles qui nous sont encore inconnues. Fournier a réuni (*Annales de Dermatologie*, 1896), une série de roséoles à récidives multiples, survenues dans les délais suivants :

Au cours de la	1re	année	. . . .	33 fois
—	2e	—	. . . .	41 —
—	3e	—	. . . .	18 —
—	4e	—	. . . .	9 —
—	5e	—	. . . .	5 —
—	6e	—	. . . .	3 —

Plus récemment la question a été reprise dans la thèse de Mérop (Bordeaux, 1899).

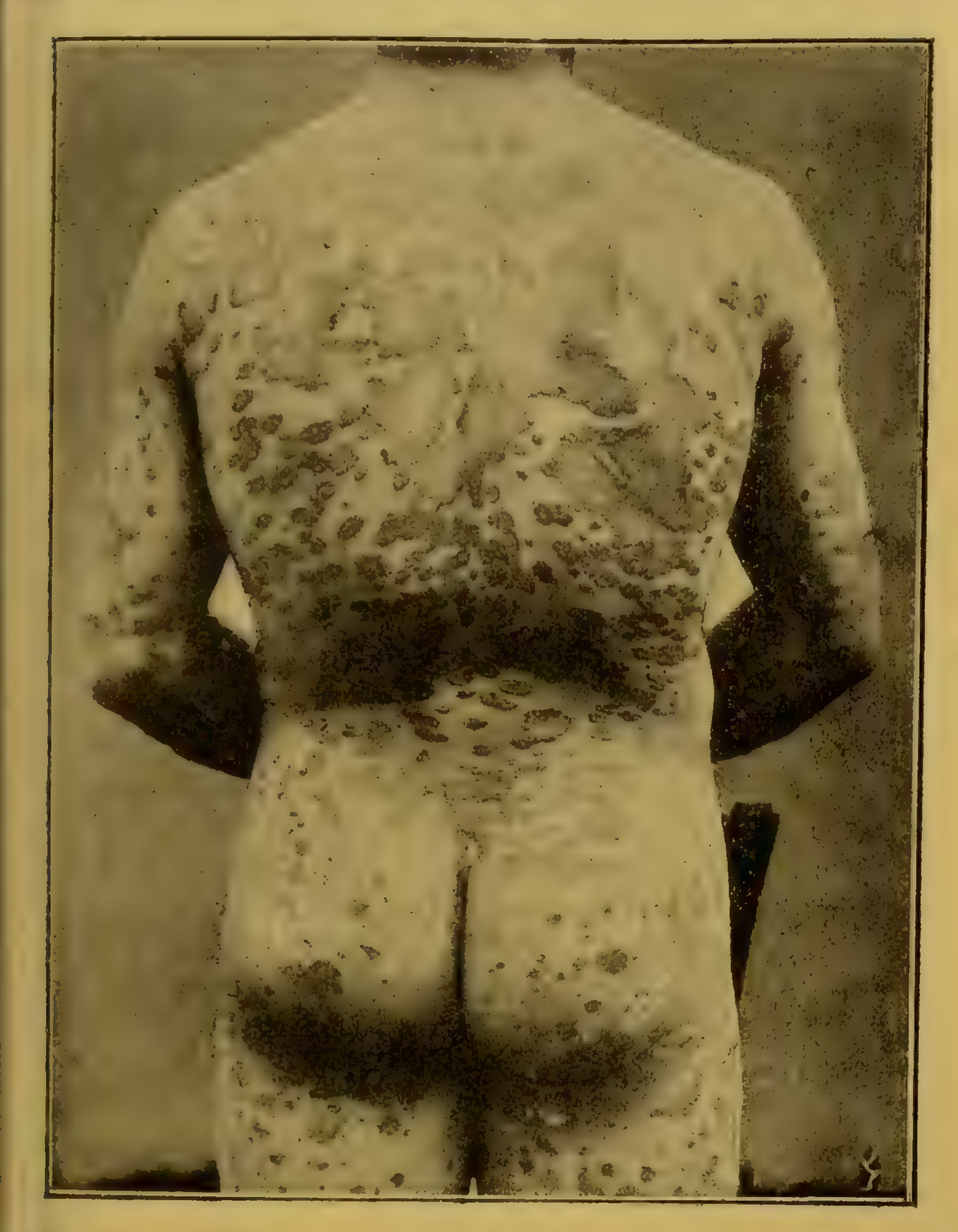


Fig. 24. — Roséole à grandes macules et syphilides papuleuses.

b. *Aspect objectif.* — Au point de vue forme, couleur, étendue, disposition, etc., on peut encore trouver des variétés. La roséole peut être :

A petites taches, composées d'éléments éruptifs très ténus, gros comme des grains de blé. Forme rare.

A grandes macules. Celle-ci apparaît plus tard et se combine souvent avec les formes papuleuses. Les macules sont circinées, arrondies, annulaires. Elles s'élèvent un peu en léger relief mal délimité, à bords en pente douce, au-dessus des plans cutanés voisins. En réalité, c'est une éruption érythémato-papuleuse, siégeant, de préférence, autour des orifices. Ces taches laissent quelquefois après elles une dépigmentation.

Ortiée, quand les taches, au lieu d'être absolument plates, sont bombées, œdémateuses, un peu surélevées au-dessus des téguments voisins comme des taches d'urticaire. Elle peut coïncider avec la forme classique et disparaît avec elle.

Granuleuse, quand les follicules pileux sont hypertrophiés, en chair de poule, et font cinq à dix saillies sur la surface de la plaque rose.

Circinée, dans ce cas les taches figurent des cercles, des demi-anneaux, des croissants, des segments de circonférence réunis bout à bout. Cette forme est plus tardive, et surtout plus récidivante. Elle est toujours quelque peu papuleuse et légèrement desquamante. Pour la première fois, nous signalons cette tendance particulière des lésions syphilitiques à se disposer en cercles ou fragments de cercle, que ceux-ci soient isolés ou réunis, concentriques ou joints bout à bout. Nous aurons souvent l'occasion de revenir sur cette allure *circinée*, propre à la syphilis, de nombre de ses manifestations.

On a encore décrit des *roséoles piquetées*, *nummullaires*, etc. Tout ceci n'est qu'accident morphologique qu'il est inutile d'ériger en sous-ordres. Les caractères essentiels énumérés au début n'en persistent pas moins, et leur modification n'implique qu'un qualificatif de plus, variable avec chaque cas et avec chaque auteur.

C. Diagnostic. — La roséole typique est donc une simple éruption de nombreuses taches roses disséminées, indolentes, aphlegmasiques, non prurigineuses, non desquamantes, de durée limitée, habituellement localisée sur le tronc.

Elle pourra être confondue avec *la roséole émotive*, produite très facilement chez certaines personnes par le brusque passage du chaud au froid. Bien qu'on ait quelque peine à le croire, cette erreur se produit. Il suffit de laisser le malade exposé à l'air quelques instants pour s'apercevoir du peu de fixité des taches. De plus, en regardant avec quelque attention, on s'aperçoit que ces taches émotives sont blanches entourées d'une aréole, d'une trame rosée ou violette. C'est l'inverse qui se produit dans la roséole syphilitique. *La roséole simple*, saisonnière, est caractérisée par l'apparition soudaine, l'extension rapide à tout le corps, le visage, les membres y compris. Un peu fébrile et prurigineuse. Très éphémère.

La *roséole médicamenteuse*, consécutive à l'absorption des balsamiques (copahu ou santal), quelquefois d'iodure, d'antipyrine ou due à des frictions mercurielles (pour pediculi pubiens). La notion des antécédents doit toujours être recherchée, surtout si l'éruption paraît anormale. En l'espèce, elle le serait, car cette éruption est prurigineuse, rouge, confluente, en larges plaques, de préférence aux jointures.

La rougeole ne mérite qu'une mention, les phénomènes fébriles, la localisation faciale, les catarrhes concomitants suffisant à différencier ces deux affections.

Parmi les formes anormales de la roséole, les circins peuvent entraîner quelques erreurs de diagnostic :

avec certaines formes d'*érythème polymorphe* : localisation différente (main, pied, membres inférieurs, face), phénomènes généraux et arthralgiques concomitants ;

avec le pityriasis rosé (de Gibert). Diagnostic des plus importants, non que l'on prenne une roséole pour une pityriasis rosée, mais parce que l'erreur inverse se fait huit fois sur dix. — Le pityriasis débute par une seule plaque, en médaillon, à centre jaune ou bistré, encadrée d'une zone périphérique rosée, surelevée et poussièreuse (cette plaque peut facilement passer inaperçue). Douze à quinze jours après, éruption généralisée, sur le tronc, d'une série de taches roses ou rouges, indolentes, très peu prurigineuses, mais toujours desquamantes au bout de quelques jours, et au milieu desquelles, on retrouvera généralement quel-

ques médaillons analogues au premier. La durée est de trois semaines environ.

2° Syphilides papuleuses. — Bien que des plus protéiques, les syphilides rattachées à ce groupe dérivent toutes d'un élément commun qui est *la papule.* Celle-ci est simplement une petite élevure de peau résistante et bien délimitée, due à une infiltration localisée en un point de l'étage papillaire du derme.

De toutes les syphilides, celle-ci présente dans ses manifestations objectives le plus de variétés, tant au point de vue de son extension que de sa forme. Tantôt réduite à quelques papules très discrètes, tantôt répandue sur toute la surface tégumentaire, l'éruption admet entre ces deux extrêmes toutes les transitions. Bien qu'on soit parvenu à localiser quelques formes à certaines régions, la réglementation ainsi faite est bien souvent factice, les mêmes types pouvant se rencontrer aux points les plus opposés du corps. Les formes en sont encore plus variables.

Mais il est bon de ne pas s'hypnotiser sur ce polymorphisme. Les différences qui séparent les types et les sous-types sont en somme d'importance seconde et n'en laissent pas moins reconnaître l'élément initial, la *papule,* sous ses multiples et superficielles transformations. Qu'elle soit lenticulaire ou étendue en nappe, que sa surface soit poussiéreuse ou érodée, enfin qu'elle soit groupée en bouquets ou en anneaux, la papule domine encore la scène, diversifiée à l'infini, au gré des influences locales ou des prédispositions. Les innombrables divisions imaginées par les auteurs spécifient bien souvent des différences de détail et n'ont d'autre avantage que de remplacer commodément une description par un mot, évoquant une analogie dermatologique. Il est évidemment intéressant pour le praticien de savoir que la syphilide secondaire est la plus simulatrice des dermatoses. Mais il nous semble inutile de créer quantité de types qui embarrassent la nomenclature et détournent l'attention.

L'étude des différents aspects de l'éruption, des modifications que peuvent subir ses éléments, nous fera suffisam-

ment connaître les formes qu'elle peut cliniquement revêtir.

Les papules sont de petites élevures du derme, pleines, arrondies, rénittentes, appréciables également à la vue et au tou-



Fig. 25. — Syphilides à petites papules disséminées.

cher. Elles donnent au doigt qui les effleure la sensation d'un corps résistant qui serait enchâssé sous l'épiderme et le soulèverait. Elles sont au début rosées ou rouge brun, puis se foncent, prenant la teinte jambon ou cuivrée, avant de disparaître lentement. Elles sont toujours indolentes et aprurigineuses. Leur

apparition est spontanée, leur évolution aphlegmasique, leur marche lente, leur guérison assurée par le traitement spécifique.

Nous devons les considérer au triple point de vue de leur volume, de leur forme et des modifications que peuvent subir leurs éléments constituants.

A. Variétés de volume. — Dans sa forme la plus simple l'*éruption papuleuse* se compose d'une série d'efflorescences grosses comme un grain de millet ou une lentille apparaissant sur le corps et les membres sous la forme de papules rouges. Ordinairement généralisées, de développement très inégal, ces papules apparaissent au début, concomitamment avec la roséole ou peu après elle. Elles résistent peu au traitement. De dix à quinze jours après leur apparition, elles commencent à pâlir et à desquamer ; ou bien l'épiderme s'exfolie sur toute leur surface surtout si le malade s'est soumis aux bains sulfureux, ou bien leur contour seul est dessiné par une circonférence desquamante, une collerette, dite *collerette de Biett*, limite des couches superficielles de l'épiderme sain, qui manquent sur la papule. Le revêtement squameux est d'ailleurs des plus éphémères; les papules s'affaissent par résorption progressive de l'infiltrat sous-jacent. Une macule brunâtre leur succède, qui s'efface à son tour. Cette forme d'éruption papuleuse est la plus fréquente, la plus disséminée et, bien souvent, la plus précoce de toutes.

A celle-ci se rattache la forme dite *lichénoïde*, par analogie avec le lichen scrofulosorum, auquel elle emprunte quelques symptômes. Les papules sont plus petites, peu hyperemiées, plus jaunâtres ; elles se groupent en placards, en anneaux, en arcs de cercle. Leur persistance est bien plus longue, malgré le traitement ; quelques auteurs admettent que ces formes lichénoïdes sont spéciales aux scrofuleux (de Rona, Török).

Plus larges, les papules constituent l'éruption dite *nummulaire*. Les éléments ont ici le diamètre d'une pièce de vingt à cinquante centimes. Elles sont légèrement rehaussées au-dessus des téguments, formant de petits disques aplatis, très régulièrement

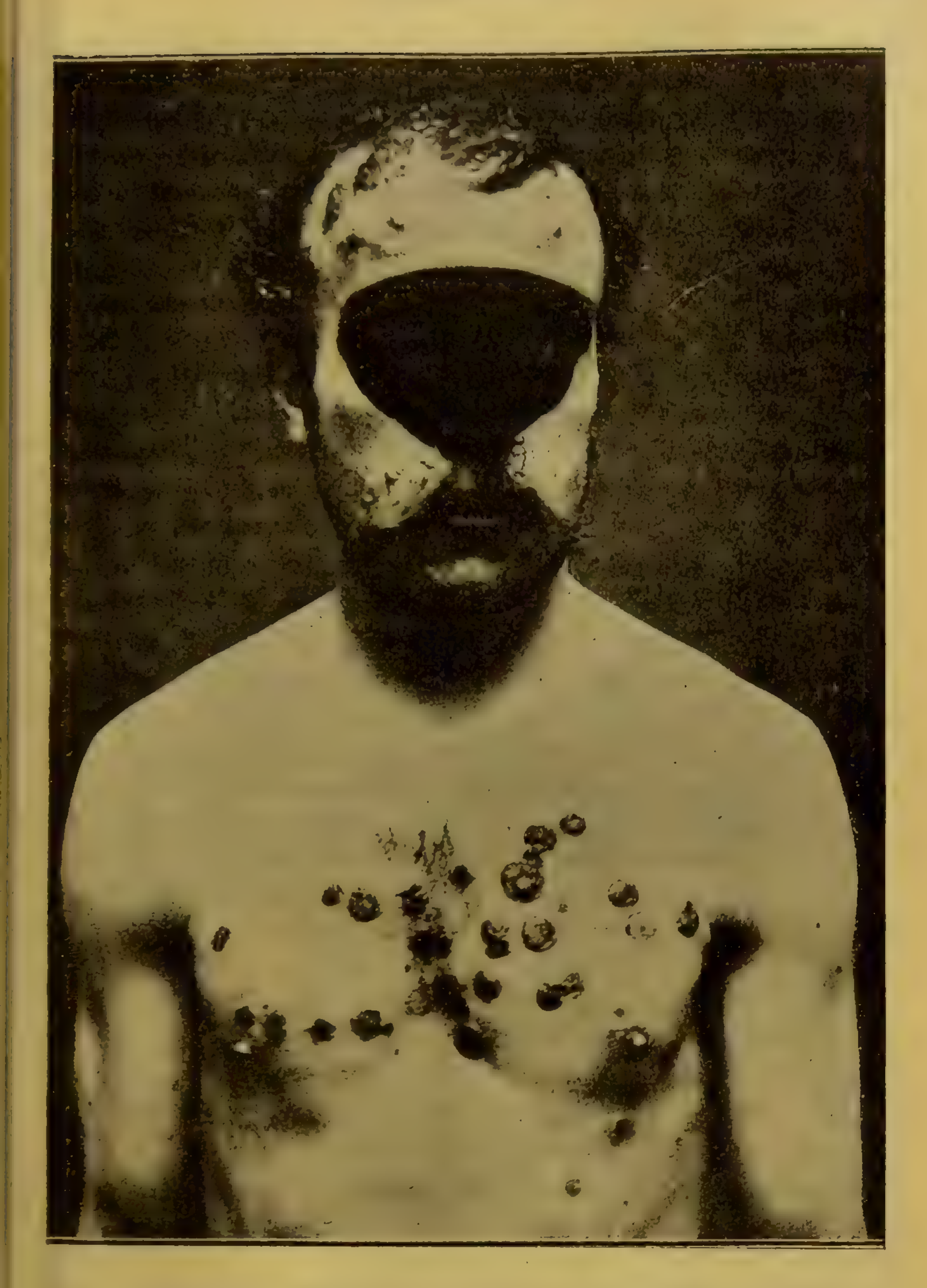


Fig. 26. — Syphilides papuleuses nummullaires.

cerclés. La surface en est quelquefois squameuse, plus souvent

dépouillée. Notons ce signe important, très appréciable dans ce cas, que l'épiderme recouvrant les papules syphilitiques, une fois desquamé, ne se régénère pas, ou très lentement. Si bien qu'elles ne sont jamais que *temporairement squameuses*. Aussi sont-elles ordinairement lisses, rouge brunâtre, couleur jambon ou cuivrée. Même évolution et même terminaison que les précédentes, dont elles diffèrent par leur volume, et aussi par leur nombre, leur extension étant généralement moindre. On peut les trouver sur



Fig. 27. — Syphilide en nappe, orbiculaire.

tout le corps, de préférence à la nuque et au front, à la limite du cuir chevelu (*Corona veneris*).

Enfin la papule peut atteindre plusieurs centimètres de diamètre, soit par progression excentrique, soit par confluence de plusieurs papules nummullaires (*syphilides en nappe*). Dans le premier cas, le centre régresse et guérit, donnant à l'ensemble un aspect *circiné*, très fréquent à cette période. Dans le second cas, la circonférence n'est plus régulière, mais *policyclique*. avec de grands arcs de cercle à la périphérie, restes des anciennes papules qui ont fusionné. Elles peuvent faire de véritables *nappes* papuleuses, rose sombre, rénittentes et peu nombreuses dont l'évolution ne diffère que par leur plus longue durée.

B. Variétés de forme. — La papule représente le plus souvent

une surélévation très régulièrement circulaire. De cette forme type dérivent toutes les modifications. Si le centre régresse, la périphérie restant exhaussée et rougeâtre, cas fréquent, la papule est *annullaire*. Si une portion du cercle périphérique participe à la régression, la papule est *circinée*, en demi-lune, en croissants, en arcs de cercle. Cette disposition est tout particulièrement intéressante à cause de sa fréquence et de son caractère typique. Peu d'affections ont d'une façon aussi nette la tendance au *circin*. Il peut se faire que la portion du tégu-



Fig. 28. — Syphilide papuleuse annulaire.

ment comprise à l'intérieur de l'arc papuleux, contienne d'autres restes de papules, faisant des cercles concentriques. D'autres fois ce centre est occupé par une tache maculeuse. Quand la coloration s'éteint, sa disparition peut se faire de telle façon qu'elle laisse subsister un double, ou même un triple anneau concentrique (*syphilide en cocarde*). Quelquefois enfin, on trouve une *papule rubanée* qui se contourne en *spirale* ou en *hélice*, ou s'allonge en *arceaux conjugués*, faisant des arcades. Il arrive qu'une seule papule peut revêtir ces diverses formes, leur groupement pouvant donner lieu à bien d'autre modalité.

C. Variétés d'aspect. — C'est ici qu'on a jugé bon d'accu-

muler les types et les divisions. La surface visible de la papule

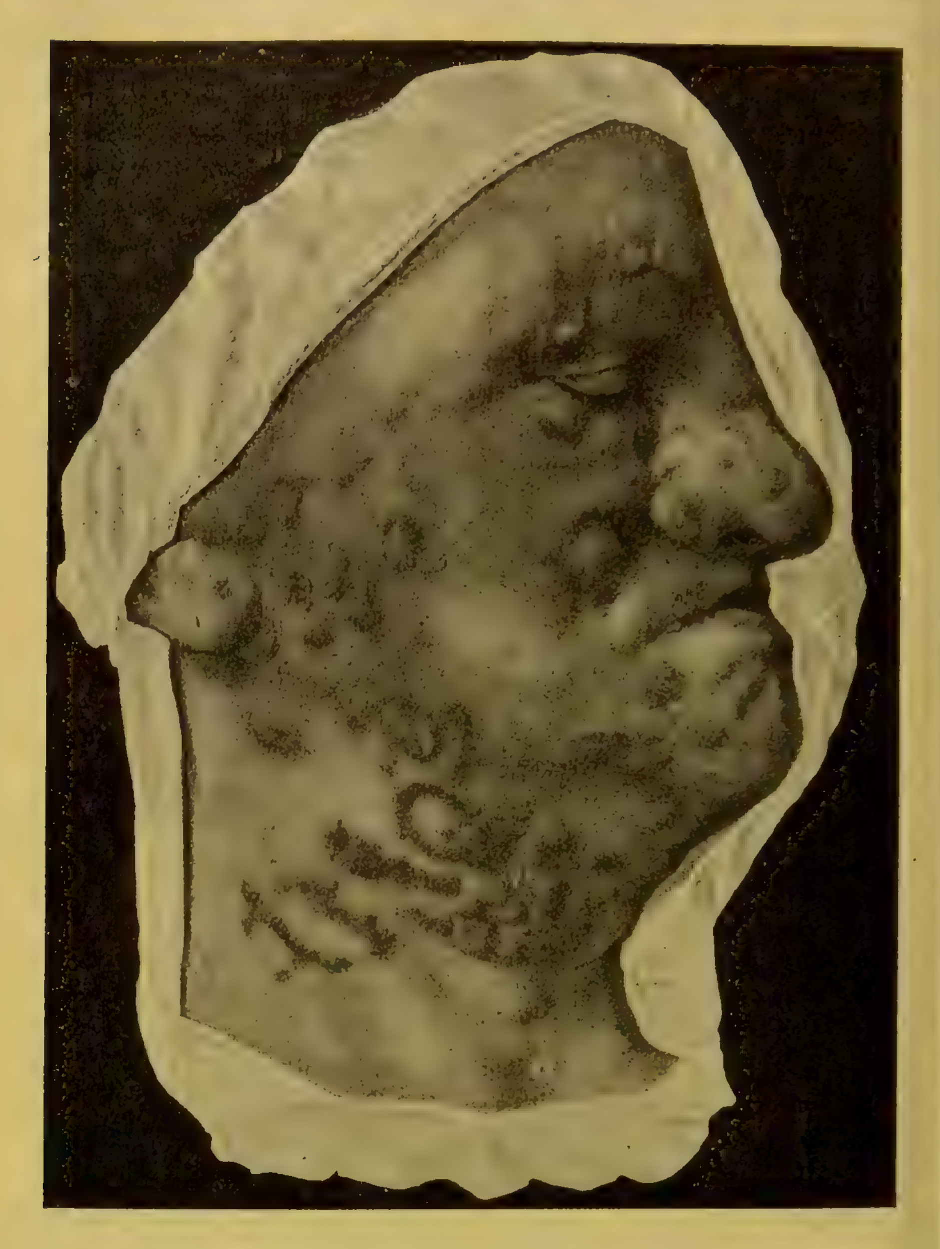


Fig. 29. — Syphilides hypertrophiques circinées
(d'après un moulage du musée Saint-Louis).

affecte évidemment un aspect des plus variables, suivant les



Fig. 30. — Syphilides papulo-squameuses.

frottements auxquels elle est soumise, suivant les qualités de la

22.

région qui lui donne naissance, suivant l'hygiène suivie, suivant son âge, etc. Toutes ces conditions amènent une réaction plus ou moins vive, purement épidermique ou même dermo-papillaire, ce qui donne à la lésion un aspect bien spécial et une évolution un peu différente.

a. *Papules sèches, pityriasiques, cornées.* — Recouverte au début d'un *épiderme aminci, mais normal*, la papule présente un certain temps après un *aspect lisse et brillant* ou au contraire une *surface légèrement squameuse*. Dans le premier cas, l'éruption papuleuse a quelque analogie avec le lichen plan disséminé classique. Mais il est rare qu'il n'y ait pas à la périphérie la collerette squameuse, et cette apparence n'est qu'un stade généralement intermédiaire entre la papule intacte et la desquamation.

La *syphilide papulo-squameuse*, elle aussi, est un stade et souvent une terminaison. La plupart des papules, quand elles touchent à leur fin, s'affaissent et se recouvrent de squames minces, ténues, très superficielles et très minimes. Elles recouvrent partiellement la plaque rougeâtre sous-jacente, ne se renouvellent pas par le grattage, ne se micacent pas, comme le ferait la plaque de psoriasis. Cependant dans certains cas, d'ailleurs peu fréquents, la desquamation peut être telle, si précoce et si abondante, qu'elle attire tout d'abord l'attention. Ce sont les *syphilides pityriasiformes* ou *psoriasiformes*. L'éruption est discrète, ou disséminée, ou abondante et répandue sur tout le tronc, sans localisations spéciales. Toutes les épithètes propres au psoriasis leur sont applicables, guttata, nummullaire, en placards, etc.

Dans d'autres cas, plus intéressants et plus typiques, la papule s'étend presque sans faire de relief, simplement caractérisée par un épaississement peu appréciable des couches dermiques les plus superficielles, avec rougeur et exfoliation bien délimitées. Une variété commune et bien connue de cette forme est la *syphilide psoriasiforme de la paume de la main et de la plante des pieds*. Elle commence par de petites taches rosées, puis rougeâtres, arrondies et rénittentes. Ces taches se réunissent assez vite en deux ou trois placards et s'exfolient. Elles représentent

alors une surface rouge pale, incomplètement recouverte d'écailles et de débris épidermiques, dont la bordure irrégulière



Fig. 31. — Syphilides palmaires.

est marquée par un liseré circonférentiel squameux. De la papule lenticulaire à la nappe, tous les intermédiaires se

retrouvent, avec les mêmes caractères objectifs. Cette lésion est presque toujours symétrique. Sa durée est très longue, malgré le traitement, et elle se complique facilement de crevasses, de fissures ou d'érosions. Cette localisation est intéressante, car elle dénonce presque infailliblement la syphilis.

Il est enfin certains cas où ce travail des couches superficielles de l'épiderme devient prédominant. Les squames s'accumulent, s'agglomèrent, se tassent et donnent finalement naissance à de curieuses productions cornées, dont il est bon de connaître au moins l'existence. Les mains, les pieds, la face sont des lieux d'élections de ces *syphilides cornées*, d'un diagnostic difficile, mais rarement isolées et d'ailleurs anormales.

b. *Papules humides, végétantes, hypertrophiques.* — Dans un ordre de fait tout différent, il peut arriver que *l'épithélium, superficiel disparaît.* Les éléments débarrassés de la couche cornée, persistent à l'état de *papules humides, érosives, suintantes.* Disons de suite que cette transformation ne s'opère que dans les régions à peau fine et exposée à des frottements continuels. Telles le pourtour de l'anus, le scrotum, les plis génito-cruraux, la face interne des cuisses, l'ombilic, les aisselles, les espaces interdigitaux des orteils, bref, toutes les régions où un épithélium délicat, une sueur abondante, l'hygiène peu commode et des frottements habituels facilitent la macération des couches épidermiques.

L'excoriation n'occupe tout d'abord que le plateau de la papule dont la forme circulaire et la limitation persistent. Une concrétion minime et brunâtre la surmonte, qui est bientôt remplacée par une croûtelle, puis par une croûte plus épaisse, enchâssée et adhérente. Enlevée, elle découvre une surface saignotante, papillaire et irrégulière. Son évolution dépend uniquement des lavages et des soins de propreté.

Mais quand ceux-ci font défaut, les complications s'ensuivent. Perpétuellement irritées, et surtout mal contenues par une coiffe épidermique insuffisante, les papilles dermiques réagissent à leur tour, et produisent par leur hyperplasie ces grosses papules décrites sous le nom de *condylomes.* Ce sont en somme des *papules végétantes*, des *papules hypertrophiques.*

L'expression la plus simple de la papule végétante est le *condylome plat*. Nummulaires (sur le scrotum par exemple) ou



Fig. 32. — Syphilides vulvaires hypertrophiques et ulcéreuses.

étendus en nappe (autour de l'anus, et de la vulve), ces condylomes représentent une série de papules anormalement suré-

levées, rouges, suintantes, un peu érosives, à contours nets. Lésions d'ailleurs indolentes et aprurigineuses, si bien que les malades non soigneux les laissent facilement s'étendre et s'élever. La surface est nue et lisse; la traction aux deux extrémités de leurs diamètres ne les fissure pas, et ne les partage pas en lobes séparés par des sillons visibles, comme on le ferait d'un papillome banal, d'une crête de coq.

Non traitée, cette lésion devient le *condylome hypertrophique*, par la persistance de l'hyperplasie papillaire. Les condylomes se présentent sous la forme de tumeurs plus ou moins volumineuses, sessiles de base, formant des masses rougeâtres et bourgeonnantes, rouge clair ou foncées si elles sont enflammées. Réunies, ces tumeurs constituent des nappes plus ou moins étendues en surface, saillantes, surélevées, en forme de plateau. Elles ont toutes les dimensions, depuis un haricot jusqu'à un champignon. Elles peuvent faire des placards tubéreux de 5 à 10 centimètres de large, envahissant toute la vulve et les deux plis génito-cruraux d'une seule nappe.

Leur surface grenue, inégale, muriforme, est toujours érosive, quelquefois ulcérée, sécrétant une humeur fétide et séro-purulente. Leurs bords sont policyliques, irréguliers et toujours bien délimités.

A ce degré, la région sous-jacente, presque toujours la vulve, devient turgescente, érésypélateuse, enflammée. Le suintement est intense, l'intertrigo érosif constant; de vives douleurs se manifestent et quelquefois des phénomènes généraux, d'autant plus que certains points s'enflamment ou se gangrènent avec la plus grande facilité. L'obligation s'impose alors, d'une thérapeutique hygiénique, même pour le malade le moins soigneux. L'amélioration est rapide, malgré l'extension des lésions.

c. *Papules vésiculeuses.* — Une troisième modalité est possible. L'épiderme se soulève par places sous forme de petites vésicules contenant un liquide séreux ou séro-purulent, telle une éruption *herpétiforme*. Celles-ci surviennent en même temps ou très peu après la papule qu'elles surmontent. Leur durée est éphémère; rompues, elles laissent après elle un petit bouton rougeâtre, peu étendu, surmonté d'une érosion ou d'une croû-

telle. L'éruption, presque toujours très confluente, persiste quelques semaines, puis la papule s'affaisse et la croûtelle disparaît.

Ce peut être un simple pointillé vésiculeux, criblant une surface érythémateuse plus ou moins étendue et faisant songer à un eczéma au début. Plus souvent, on trouve tout d'abord une éruption de taches rouges disséminées. Puis des vésicules globuleuses les surmontent, acuminées, du volume d'un grain de millet, remplies d'un liquide transparent ou jaunâtre. Cette éruption est disséminée comme une varioloïde et procède par poussées successives.

D'autres fois elle est, au contraire, très confluente. Elle affecte alors l'allure de véritables poussées herpétiformes. Les éléments sont très ténus, miliaires. Ils sont localisés en une plaque, un anneau, une région, comme un zona, ou semés au hasard sur la peau. Toutes ces formes sont indolentes et aprurigineuses.

Suivant les cas on les qualifie de syphilides *eczémateuses*, *varicelliformes*, *zoniformes*, *miliaires*, *herpétiformes*. Le nom n'a qu'une importance secondaire. L'essentiel est de savoir qu'il peut exister, au cours de la première année principalement, des syphilides vésiculeuses, manifestations éphémères et bénignes, n'impliquant pas d'indication pronostique pour l'avenir.

Il se peut encore — mais cette disposition, si elle existe, est tout à fait exceptionnelle — que le soulèvement épidermique se fasse sur toute la surface de la papule et donne à l'ensemble une allure *pemphigoïde*. On compte les observations de ce genre — et elles sont loin d'être probantes — chez les adultes du moins. Nous parlerons du pemphigus syphilitique à propos de la syphilis héréditaire.

D. Variétés de disposition. — Nous avons vu la plupart des dispositions que peuvent prendre les papules les unes par rapport aux autres. Sauf dans quelques cas déterminés, tels que le psoriasis palmaire, chaque forme peut adopter tous les modes de groupement, les éruptions disséminées et peu confluentes, étant de beaucoup les plus fréquemment observées.

Quelques manières d'être sont plus spéciales à cette période. On voit fréquemment les boutons se grouper en certains points, en foyers composés de vingt à trente éléments, à la façon des fleurs d'un *bouquet*, simulant quelquefois les traces laissées par une charge de petit plomb, par des pointes de feu. D'autres fois elles se caractérisent par une tendance à la *forme cerclée* ou à un dérivé de cette forme, *arc de cercle*, *croissant*, *circin*, etc. Nous avons déjà remarqué cette tendance dans l'élément éruptif, nous la retrouvons dans son mode de groupement. Fréquemment les lésions élémentaires se distribuent de façon à figurer, soit une *couronne*, soit une *circonférence incomplète*. Dans ce dernier cas, elles sont *circinées*, *en arcade*, *en plein cintre*. Répétons que cette disposition est assez particulière à la syphilis sans oublier toutefois que quelques formes d'érythèmes, d'herpès, de psoriasis peuvent fort bien l'adopter.

On rencontre enfin des dispositions en *corymbe*, constituées par une série de petites papules en cercle enfermant une papule majeure, centrale, plus grosse et plus colorée que les autres, rappelant les efflorescences de ce nom. Cette disposition est également assez caractéristique de la spécificité.

E. Diagnostic des syphilides papuleuses — Comme on le voit, l'éruption papuleuse peut être très variable d'aspect. Les diagnostics sont donc très différents suivant qu'il s'agit de papules vraies, ou de papules desquamantes, érosives, hypertrophiques ou vésiculeuses.

a. *Syphilides papuleuses proprement dites.* — Un diagnostic des plus importants se pose avec le *lichen plan*, bien que cette affection ne soit pas fréquente. Elle l'est, au contraire, assez peu pour n'être guère connue que des spécialistes. Le danger en est d'autant plus grand, en pratique, de la prendre pour une syphilide papuleuse. Erreur habituelle quand le cas se présente. Le lichen plan, dans sa forme ordinaire, est caractérisé par l'apparition spontanée d'une série de papules disséminées sans localisations bien précises. Chaque papule est polygonale, plate, plane, *terminée en plateau*, *miroitant*, *à surface unie et brillante*, à bords bien délimités, nets. En certains points (face

interne des cuisses, fesses, nuque) *ces papules s'agglomèrent en*

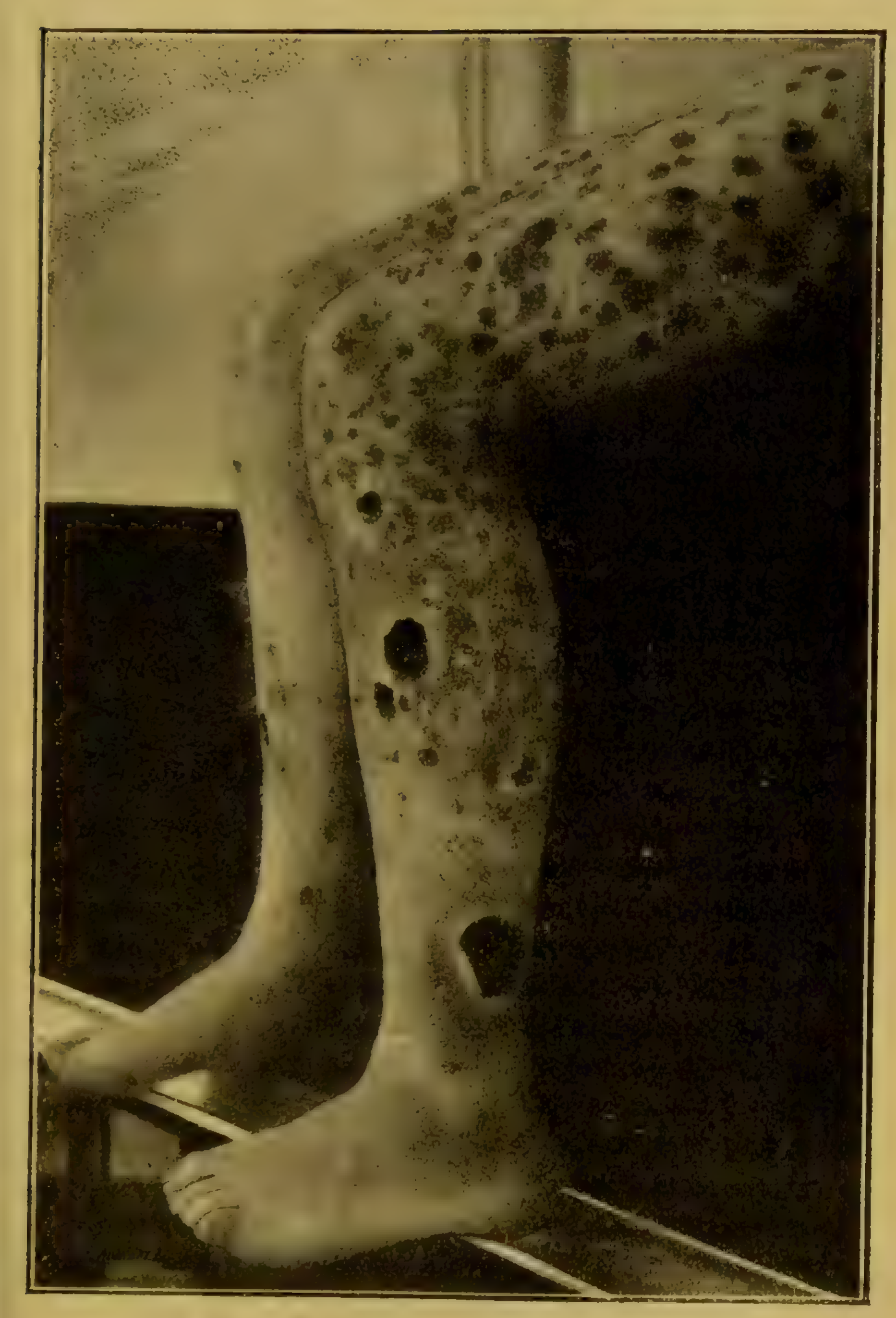


Fig. 33. — Syphilides papuleuses et ulcéreuses.

placards quadrillés, en carrelages, en mosaïques. *L'éruption est*

prurigineuse, surtout au niveau des placards où le prurit est constant et souvent intolérable. *La durée en est très longue*, plusieurs mois, et la terminaison se fait par des macules qui remplacent peu à peu les papules.

Nous avons souligné au passage les caractères distinctifs. Il faut évidemment les chercher, car ils sont minimes, sauf le prurit et la durée. En somme, affection rare, mais qui peut être une fois une cause d'erreur.

Quand les papules cuivrées et rénitentes deviennent nummulaires ou plus volumineuses, elles prennent une allure assez caractéristique. Des *nodules lupiques agminés*, encore jeunes, ou des *plaques de lupus érythémateux* peuvent avoir même apparence; et le siège sur le front, à la lisière des cheveux (*corona veneris*) est une nouvelle cause de confusion. La couleur des nodules, leur résistance à tout traitement, leur durée, les squames superficielles avec prolongements intra-dermiques, font songer au lupus, mais en certains cas l'épreuve thérapeutique est nécessaire.

b. *Syphilides papuleuses desquamantes.* — On songe invinciblement au *psoriasis*, en présence de ces papules, dont on devra examiner la disposition et l'aspect.

Le *psoriasis* apparaît sur toute la surface du corps, mais affecte une prédilection marquée pour certaines régions, le coude, le genou, la région sacrée, le cuir chevelu. Les papules, quelquefois petites, comme les syphilides, sont en général plus larges, en placards au niveau des lieux d'élection. La papule elle-même est très desquamante, beaucoup plus que les syphilides. Le grattage prolongé détache longtemps quantité de squames larges, épaisses, stratifiées, blanches à reflets argentés. Un coup d'ongle sur la papule la raye d'une strie blanche, dite micacée. Un grattage sur toute la surface la transforme en une tache blanche comparable à celle que laisse une goutte de bougie éraillée. Rien de pareil dans la syphilis qui desquame fort peu. Sauf traitement, la durée est très chronique. Enfin, le psoriasis procède par poussées, et la notion de poussées antérieures, remontant à l'enfance, devra toujours être recherchée.

La paume des mains, la plante des pieds sont des localisations

ordinaires de ces syphilides desquamantes. Il est de toute nécessité de ne pas les confondre avec d'autres exanthèmes de même forme, et de ne pas qualifier systématiquement de syphilitique toute personne présentant une desquamation ou une papule de ces régions. Le *psoriasis* peut, en effet, s'y localiser, mais rarement, et jamais en ces seules régions. On trouvera toujours d'autres lésions de caractères non douteux sur les lieux d'élection, et des antécédents psoriasiques. La seule localisation palmaire serait en faveur de la syphilis. *D'autres éruptions*, peut-être *eczémateuses* (arthritides palmaires?), pourraient également simuler les syphilides. Mais elles s'accompagnent d'autres éruptions de même nature. De plus elles n'ont pas un contour aussi net que les syphilides, leur limite est brisée, interrompue, elles ne sont pas uniquement palmaires, elles débordent entre les doigts, sur les côtés, sur le dos de la main. Quelques poussées surviennent de temps en temps. En somme cas difficiles et rares, exigeant plusieurs examens et souvent un traitement d'épreuve.

Avant de terminer, rappelons que les syphilides desquamantes *circinées* ont quelques points de ressemblance avec les *séborrhéïdes du plastron sternal*, avec les plaques de *trichophytie cutanée érythémateuse*. La chronicité et le siège constant des premières, l'examen des squames dans les secondes, fixeront ces diagnostics.

c. *Syphilides papuleuses suintantes.* — Leur diagnostic se confond avec celui des plaques muqueuses. Cependant quelques localisations sont exclusivement cutanées, et, à ce titre, méritent d'être signalées : ce sont les *plaques du pli génito-crural, de la région interfessière. des espaces interdigitaux des orteils*. Ces syphilides ne diffèrent en aucune façon à leur début, de celles des autres régions. Mais les sécrétions, sudorales ou autres, sont abondantes, et, pour peu que le sujet ne se lave pas, l'épiderme corné macère et tombe, mettant à nu le tissu malpighien. Les plaques s'infectent, s'unissent et s'étendent.

On comprendra dès lors qu'un pareil ensemble puisse évoquer l'idée d'*intertrigo* ou d'une *dermite* suintante quelconque. On

doit procéder à un examen soigneux des muqueuses voisines. Les syphilides sont elles-mêmes plus délimitées, plus cerclées, que les lésions de dermite, toujours inflammatoires, à contours flous et peu précis. Quelques lavages (eau bouillie, eau blanche) et poudrage, font justice de l'élément infectieux, sous lequel les plaques réapparaissent avec leurs caractères ordinaires après quelques jours de soins.

d. *Syphilides papuleuses hypertrophiques.* — Quand celles-ci sont en nappe surélevée, d'une seule tenue, humides, avec extension sur la muqueuse voisine, le diagnostic est simple, car les condylomes syphilitiques sont caractéristiques. Dans certains cas douteux ils peuvent simuler les *papillomes*, les *crêtes de coq*. On se souviendra que ces derniers sont pédiculés, secs, divisés en lobes et lobules. Cette lobulation, quelquefois peu appréciable à la vue, est rendue évidente par la traction aux deux extrémités de l'un des diamètres. La masse, en apparence uniforme, se subdivise comme le ferait un chou-fleur, lorsqu'il s'agit d'un papillome banal. Elle s'étire sans se sillonner, quand il s'agit d'un condylome syphilitique. D'ailleurs la crête de coq est une prolifération cornée, sèche, épidermique, tandis que le condylome est une prolifération papillaire sub-inflammatoire, surmontée d'un épiderme érodé et suintant.

e. *Syphilides vésiculeuses.* — Ces syphilides sont très rares. L'erreur ne risque pas d'être faite avec les dermatoses analogues, car leur siège et leur évolution ne ressemblent nullement à ce que seraient l'herpès, la varicelle ou le pemphigus. En principe une lésion vésiculeuse n'est pas syphilitique. Il sera nécessaire de connaître les antécédents et d'exercer un contrôle soigneux pour rattacher une telle éruption à cette diathèse.

3° **Syphilides pustulo-ulcéreuses**. — Ce dernier groupe des syphilides cutanées secondaires, tardif et moins fréquent, est cependant important, en ce sens qu'il comprend les formes d'éruptions les plus tenaces et quelquefois les plus graves.

La lésion *initiale* est toujours une *pustule*. C'est en somme une papule à la surface de laquelle s'est fait jour une exsudation, qui a traversé l'étage malpighien. La fonte de l'infiltration

papillaire, la réaction leucocytaire, constituent le couronnement purulent du bouton primitif. La lésion peut en rester là et se dessécher sur place. Plus souvent ces syphilides attaquent le derme, l'érodent et l'ulcèrent à différents degrés créant un *ecthyma*. Comme toute plaie, celle-ci sécrète une humeur séro-purulente, qui, concrétée, forme une croûte sous laquelle s'accumule du pus plus ou moins abondant. En somme, pustule, croûte, ulcération purulente, tels sont les éléments essentiels de cette classe de syphilides, existant constamment bien qu'à des degrés très différents.

A. Variétés. — Dans sa forme la plus simple, la syphilide pustuleuse est dite *acnéiforme*, en raison de sa ressemblance avec l'acné vulgaire dont elle reproduit assez bien l'aspect éruptif. Elle est constituée par de petites saillies hémisphériques, du volume d'une tête d'épingle, ou plus, rouge sombre à leur base, surmontée à leur sommet d'une petite goutte de pus. Puis celle-ci dégénère en une croûtelle brunâtre et mince recouvrant une minime érosion. Puis tout disparaît assez vite. Cette éruption n'a pas de localisation précise et se trouve sur le dos, le thorax, la face, les bras, le cuir chevelu, de préférence. La récidive est fréquente, surtout au pli du coude, aux creux poplités, dans les régions lombaires. Spontanée ou récidivée, elle coexiste souvent avec une éruption de syphilides lichénoïdes (lichen syphilitique, syphilides miliaires). On a décrit la première sous le nom de syphilide acnéique glandulaire, la seconde étant la la forme folliculaire. Toutes deux se suivent dans leur groupement et dans leurs récidives.

A cette classe se rattachent les syphilides *varioliformes*. Les papules, de la grosseur d'une lentille, se transforment rapidement en pustules, au milieu de phénomènes généraux d'une certaine intensité. Ces pustules sont très rapprochées et couvrent le thorax, les membres, la face. Leur durée est de quelques semaines au moins. Elles se terminent par une papule lenticulaire avec excoriation au sommet, qui laisse, après guérison, une cicatrice semblable à celle de la pustule variolique.

Moins graves, plus étendues et plus croûteuses, sont les

syphilides impétigineuses. Celles-ci débutent par une série de

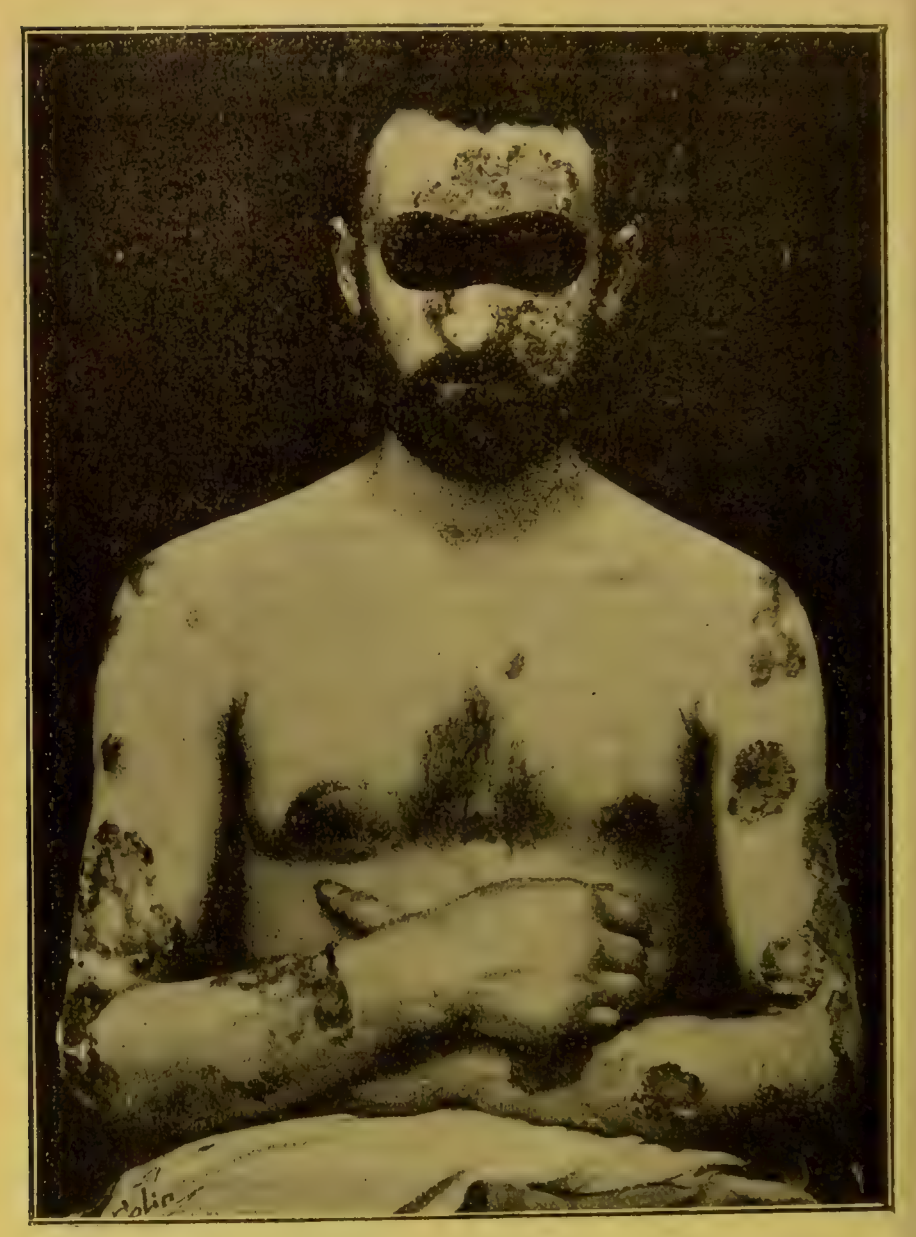


Fig. 34. — Syphilides impétigineuses et ecthymateuses.

pustules, petites, multiples et groupées, réunies sur une aréole



Fig. 35. — Syphilides circinées ulcéreuses et croûteuses.

rouge qui leur est commune. De bonne heure les pustules s'affaissent et sont remplacées par des croûtes. Celles-ci se réunissent et fusionnent, constituant une nappe d'une certaine étendue. Ces croûtes sont inégales, mamelonnées, granuleuses, de teinte ocreuse, plutôt ambrée. D'abord minces, elles se boursouflent par la suite, deviennent poreuses, cassantes, et peu adhérentes. L'épiderme sous-jacent est érodé; il n'y a pas d'ulcération véritable. On les trouve sur les parties velues, quelquefois à la face, souvent au cuir chevelu. C'est une éruption bénigne, à guérison rapide.

Dans la forme suivante, c'est l'ulcération qui prédomine, d'où son nom de *syphilide ecthymateuse*. Les pustules n'ont qu'une durée éphémère. Elles sont à la fois plus lenticulaires et moins indurées que les pustules impétigineuses. Elles crèvent rapidement, faisant place à une croûte brunâtre de 4 à 5 millimètres de diamètre, assez adhérente. Soulevée, elle laisse voir une ulcération en cupule ou en godet, encore superficielle, fortement suppurante. Tout autour les tissus sont sains, sans aréole inflammatoire, ni infiltration. Puis la regression survient, mais se fait quelquefois longtemps attendre.

Ceci est une forme simple, précoce et bénigne, généralement concomitante avec une éruption papuleuse quelconque. Il en est une seconde, plus tardive et plus grave. Elle débute par une grosse pustule, régulière, aplatie, bordée d'une aréole rouge sombre. Rompue ou non, elle dégénère sur place en une croûte proportionnée, de diamètre variable, pouvant dépasser celui d'une pièce de 5 francs. Elle est vert foncé ou brune, constituée par une série de stratifications, en écaille d'huître. Elle est adhérente et comme enchâssée dans l'ulcère sous-jacent. Celui-ci profond et creux, entamant partiellement ou complètement le derme; les bords sont abrupts, le fond grisâtre, anfractueux et pultacé émettant du pus mal lié, mêlé de débris cellulaires et de sang.

Puis, très lent, le travail réparateur se fait, les bourgeons apparaissent, le fond se lève, et la croûte tombe, quand la cicatrisation, au-dessous d'elle, est déjà à peu près terminée. La cicatrice consécutive est remarquable par sa surface pigmentée, quelquefois blanche, atrophique et cicatricielle, son bord circu-

laire ou polycyclique, aréolé d'une teinte jambon ou bistrée caractéristique, enfin par sa persistance pendant des années sans modifications.

Ces ecthymas profonds sont quelquefois sujets à de véritables poussées phagédéniques. Ces poussées s'étendent excentriquement, le centre à moitié guéri s'environnant d'un ou de plusieurs anneaux



Fig. 36. — Syphilides ulcéreuses circinées (en voie de cicatrisation).

pustuleux, successivement purulents, croûteux et cicatrisés, à moins que le tout n'aboutisse à une vaste croûte, énorme, épaisse et adhérente recouvrant des ulcérations profondes et étendues.

Les ecthymas affectent encore la forme rubannée et l'allure serpigineuse. Correspondant à la loi générale d'apparition des syphilides, ces lésions tardives et profondes sont discrètes et peu abondantes. Leurs sièges d'élection sont les membres inférieurs, les lombes, la nuque, quelquefois la face.

C'est une mauvaise éruption, parce qu'elle est longue, exigeant du repos, des soins quotidiens, des pansements, parce qu'elle est

sujette à des séries de récidives, enfin, parce qu'elle atteste une vérole grave, et un état général très défectueux.

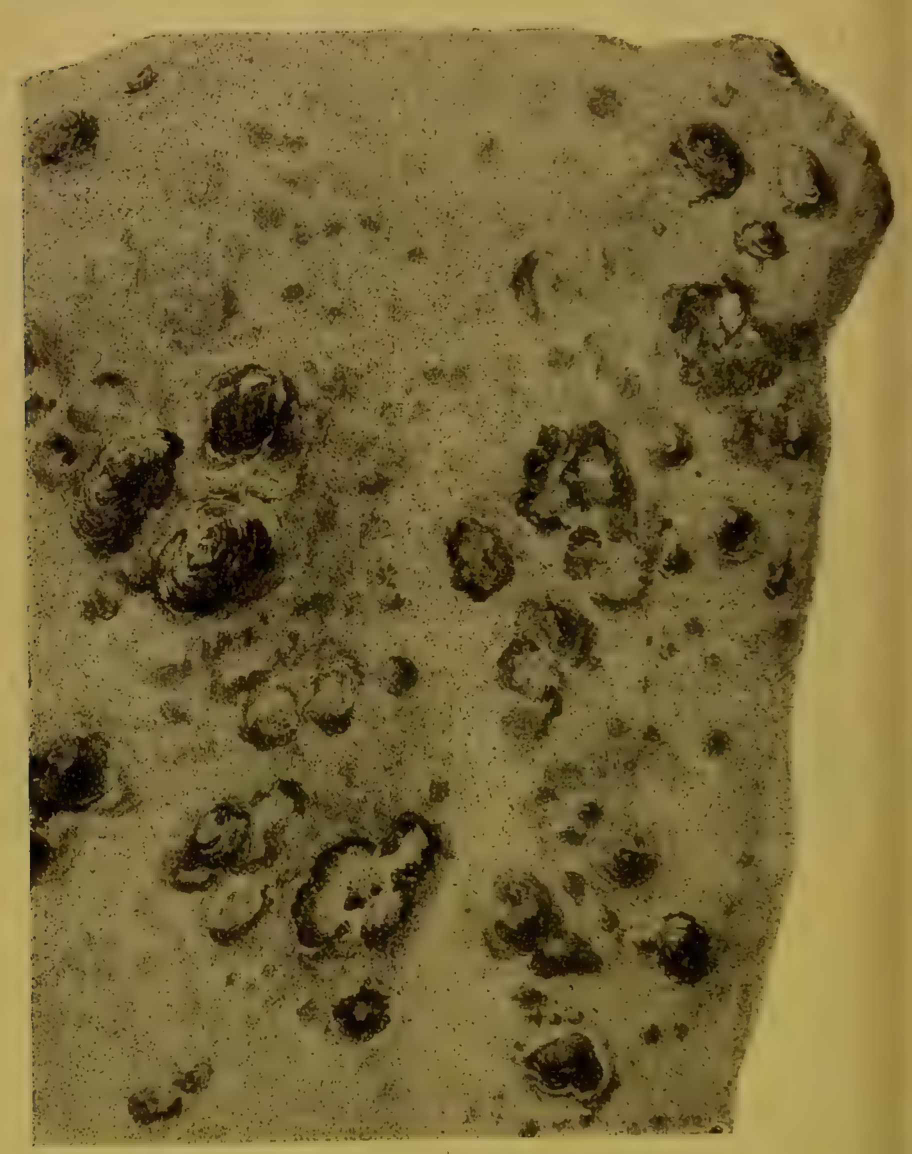


Fig. 37. — Rupias et ecthymas syphilitiques.

Au genre ecthymas syphilitique, nous rattachons :

1° Le *rupia*. — Même description, à ce détail près que la pustule du début est remplacée par une grosse bulle purulente, dont

l'affaissement laisse une énorme croûte tout à fait identique à celle que nous avons déjà décrite.

2° L'*Impetigo rodens*. — Réunion sur une région déterminée, bien souvent la face, d'une série de pustules. Rapidement ouvertes, celles-ci se rejoignent et forment une ulcération en nappe, à tendance progressive excentrique, précocement encroûtée. Impetigo au début, la lésion évolue consécutivement comme un ecthyma, et comme un ecthyma à bords irréguliers, profonds et très ulcéreux. Les mêmes complications sont possibles et le même pronostic lui est applicable.

B. Diagnostic. — Le diagnostic diffère suivant que la syphilide en est à la période de pustule ou à la période d'ulcération.

a. *Syphilides pustuleuses*. — A cette période, ces syphilides restent minimes et justifient les noms qu'on leur donne de syphilides *acnéiformes* et *impétigineuses*. Elles sont d'ailleurs fort rares, et le diagnostic est tout à fait accidentel entre elles et les dermatoses qu'elles évoquent.

L'acné vulgaire est une affection essentiellement chronique débutant dans l'enfance pour se perpétuer jusqu'à l'âge mûr, avec de temps à autres des poussées bien caractéristiques de pustulettes nettement inflammatoires localisées sur la face, les épaules, le thorax. Ni chronicité, ni poussées subaiguës, ni localisations dans les poussées analogues de la syphilis.

L'impetigo vulgaire se concrète, après un suintement abondant en larges croûtes jaunes, mellicériques, recouvrant le cuir chevelu tout entier, le pourtour de l'oreille, etc. Les syphilides impétigineuses sont plus disséminées, moins constantes, moins croûteuses, affectant une disposition suspecte à la lisière antérieure ou postérieure du cuir chevelu, de chaque côté des ailes du nez, autour de la commissure labiale, dans le sillon mentonnier.

Les syphilides impétigineuses du cuir chevelu méritent une mention particulière, à cause de leur fréquence. Elles sont petites, d'une teinte foncée, surmontées d'une légère croûte noirâtre, tout à fait indolentes, non suintantes, extrêmement disséminées et peu nombreuses ; ces caractères ne sont guère ceux de l'impetigo du cuir chevelu, si banal chez les enfants scrofuleux, lymphati-

ques ou pouilleux. D'ailleurs le seul fait d'une poussée d'éléments impétigineux disséminés et petits chez une personne adulte et propre doit inciter à rechercher la syphilis.

b. *Syphilides ulcéreuses.* — Elles ne présentent aucuns caractères spéciaux. On peut s'aider pour le diagnostic de l'indolence relative de la pustule qui la précède, de la tendance à se grouper en foyers, en circins, de la suppuration moindre, du siège à la face... Tous ces signes sont relatifs et n'auraient aucune valeur si l'histoire du malade, les concomitances et le traitement n'étaient là pour éclairer le diagnostic.

2° — *Syphilides muqueuses.*

Les muqueuses réagissent comme la peau à l'infection syphilitique et les éléments produits sont les mêmes. Mais ici la constitution anatomique et les conditions physiologiques différentes donnent à ces éléments une allure spéciale. La plus grande vascularité de ces tissus, la finesse de la couche épidermique, l'irritation continuelle produite par les sécrétions, par les excrétions, les frottements sont autant de conditions favorisant l'érosion de l'épithélium et l'hyperplasie papillaire. Chez nombre de sujets, les syphilides muqueuses, les *plaques muqueuses* constituent, après le chancre et la roséole, l'unique expression de la syphilis; mais elles peuvent être de longue durée et très récidivantes.

Les syphilides muqueuses ont tous les caractères généraux des éruptions cutanées et nous n'y revenons pas. Leurs caractères objectifs peuvent également servir à les catégoriser et nous verrons successivement les formes *érythémateuses*, *papuleuses* (érosives et hypertrophiques) et *pustulo-ulcéreuses*. Nous détaillerons ensuite quelques syphilides locales.

1° Forme érythémateuse. — Trop négligé par les auteurs, l'exanthème maculeux secondaire existe sur les muqueuses. Il est moins rare qu'on ne le dit, mais sa fugacité est grande, et le peu de symptômes subjectifs qu'il entraîne explique qu'il ait bien souvent passé inaperçu. Il apparaît dès les premiers temps, quarante à cinquante jours après le chancre, quelquefois plus tôt, puisqu'on l'a rangé parmi les symptômes de la pre-

mière période (Exanthème bucco-pharyngé de la période primaire, LEPAGE, (Thèse de Bordeaux, 1899).

A. SYMPTÔMES. — On voit tout d'abord des taches rouges nettement circonscrites, disparaissant à la pression. En deux ou trois jours, elles deviennent confluentes et sont perceptibles au doigt qui les effleure. Elles constituent alors par leur fusion une plaque rouge vif, très légèrement surélevée, dont les bords, convexes et polycycliques, ne se fondent pas insensiblement avec les tissus voisins, mais en sont séparés par des contours arrêtés. Ce dernier signe est essentiel. Concomitamment on observe souvent de l'œdème, et de l'hypersécrétion glandulaire.

La *gorge* est le siège ordinaire de ce genre d'énanthème. On voit la rougeur faire une bordure ininterrompue et festonnée le long des amygdales, des piliers et de la luette. Cette angine syphilitique est bien connue. Sur la *vulve*, l'œdème et la sécrétion dominent, les contours sont plus flous, les érosions plus fréquentes. Chez l'*homme*, la balanite syphilitique se caractérise par l'abondante secrétion de matière sébacée, les érosions rapides et superficielles, la délimitation très nette de ces érosions. Enfin, d'après LEE, VIAL, FINGER (1900) il existe une uréthrite de même nature, caractérisée par une démangeaison de l'orifice de l'urèthre et une sécrétion visqueuse, non purulente.

B. DIAGNOSTIC. — Il est rare, en présence de cette lésion, qu'on fasse de suite de diagnostic exact, cette rougeur de la région bucco-pharyngée, peut paraître banale et diffuse à un examen superficiel. On sera mis en éveil par l'absence ou le peu d'intensité des symptômes subjectifs, tels que douleurs de l'arrière-gorge, dysphagie, gêne de la déglutition, engorgement ganglionnaire, fièvre et aussi la durée de l'affection, malgré la médication locale (gargarismes émollients, etc.). En examinant de près, on verra les bords bien arrêtés et polycycliques de l'érythème, la surface uniformément surélevée et papuleuse, bien différente de l'empâtement diffus et de contours flous de l'angine ordinaire.

2° Forme papuleuse, plaques muqueuses. — Bien que superposables aux lésions correspondantes de la peau, ces

syphilides s'en distinguent par deux caractères essentiels : la fréquence de l'érosion superficielle, et l'infiltration moindre du chorion. Ce sont là les vraies plaques muqueuses, manifestations banales de la syphilis.

A. Formes cliniques. — Elles peuvent se présenter sous diverses formes.

α) *La forme érosive* est la plus simple. Elle consiste au début en un placard rouge légèrement infiltré, variant de la dimension d'un pois à celle d'une pièce de cinquante centimes, à bords bien délimités. Très vite ces plaques perdent leur épiderme et offrent alors une surface suintante brillante comme du vernis, qui est celle du derme muqueux dénudé. Elles sont généralement représentées par 8 à 10 éléments, groupés sur la vulve, les lèvres, la langue, la gorge. Traitées très simplement, elles disparaissent en quelques jours, ou bien elles se recouvrent au centre d'une cuticule, se résorbent et augmentent à la périphérie, laissant des placards infiltrés, érosifs, en cercles ou segments de cercles. Leur guérison rapide est la règle.

β) *La forme opaline ou diphtéroïde*, la plaque muqueuse vraie, est également à son début une papule, mais plus infiltrée, plus perceptible que la précédente, dont elle procède d'ailleurs. Comme elle, elle devient circulaire, à bords réguliers et nets, dénudés et suintants. D'abord rougeâtre ou purpurine, la surface se couvre par la suite de points blanchâtres comme des grains de semoule qui s'étendent en quelques jours sur toute l'érosion. Elle revêt alors une apparence blanchâtre des plus caractéristiques due à la superficielle infiltration qui la recouvre. *Opaline* ou *porcelainique*, si cet infiltrat est peu épais, la papule peut devenir *diphtéroïde*, quand sa surface est recouverte d'un véritable enduit couaneux, blanc gris, consistant et adhérent. Consécutivement elle se déterge, et présente pendant quelques jours un fond rouge et bourgeonnant, entouré d'un liséré rose précurseur de la cicatrisation. Ou bien, mal détergées, ou mal placées (commissures des lèvres, fourchette vulvaire, etc.), ces plaques deviennent fissuraires, anfractueuses, ulcérées et douloureuses.

Insuffisamment nettoyées, elles s'unissent et s'étendent en une *nappe papuleuse*, peu surélevée, rouge, grenue, à bords polycycliques, dont les segments de circonférence représentent les vestiges des papules périphériques englobés dans la lésion commune.

Normalement indolentes et aprurigineuses, ces plaques décèlent cependant leur présence sous l'influence d'irritations passagères (grattage, lavages, passage des aliments, ou de liquides alcoolisés, etc.). C'est une sensation de cuisson que les malades connaissent bien, et qui leur fait désigner eux-mêmes la localisation des nouvelles poussées.

La récidive est la règle. Une seule poussée est chose très rare. Une plaque en appelle une autre, quelquefois symétrique, vis-à-vis d'elle. Non que l'inoculation directe joue un rôle, mais par irritation et persistance des causes qui ont causé la première poussée.

La forme en nappe est ordinaire à la vulve. La vraie plaque diphtéroïde y est rare; par contre, la nappe papuleuse suintante, débordant la muqueuse et inondant le pli génito-crural, est chose habituelle. La papule isolée, circinée ou lenticulaire, est plus fréquente sur le col utérin. Celle du vagin est une véritable exception.

Les lèvres, la langue, le palais, les amygdales sont par excellence le siège de ces plaques opalines, porcelainiques et diphtéroïdes. A noter, sur la langue, deux aspects un peu spéciaux : une forme *fissuraire*, allongée en sillon, rectiligne ou sinueuse, et une forme de plaque sèche, rouge, lisse, comme *dépapillée* (Fournier), cette dernière étant fréquente et très persistante.

B. Diagnostic. — Nous ferons de la question un exposé plus clinique, en discutant le diagnostic d'après le siège des lésions.

a. *Bouche*. — Les plaques se présentent sous deux formes habituelles : 1° plaques superficielles et érosives; 2° plaques opalines et diphtéroïdes.

α) *Plaques érosives*. — On éliminera tout d'abord les *ulcérations banales*, et, sous ce vocable, nous comprenons toute érosion ou ulcération consécutive à un traumatisme de quelque nature

qu'il soit : dent cariée, chicot, dentier défectueux, brûlure de cigarette, gerçure due au froid, morsure, etc. Malgré les apparences, ce diagnostic est souvent très difficile, les formes affectées par ces érosions étant variables avec chaque cause, sa durée et son intensité. On interrogera minutieusement, on inspectera tout le système dentaire. Le contact d'une dent déviée ou malade avec une lésion expliquera souvent son origine. Enfin, on sera souvent réduit à attendre l'évolution.

On éliminera plus facilement l'*érythème ab ingestis*, consécutif à un traitement mercuriel, à l'absorption d'antipyrine, d'iodure de potassium. Le contact des aliments peut irriter cet érythème et le transformer en plaques érosives.

L'herpès buccal est une éruption fréquente, caractérisée par l'apparition de toutes petites vésicules. Quand leur revêtement épidermique s'effondre, elles laissent des érosions qui, par le fait de leur voisinage, s'unissent entre elles et ressemblent à s'y méprendre aux plaques muqueuses. Le diagnostic pourra se baser sur les éléments suivants :

Leur apparition est toujours accompagnée d'un état d'éréthisme local, diversement qualifié par les malades (feu, picotements, brûlure, chaleur, etc.). Cet éréthisme persiste à la période d'état, ou plutôt se transforme en une gène douloureuse qui s'exaspère avec les mets acides ou épicés.

Autour des éléments simulant les plaques, on trouvera quelques petites vésicules isolées, grosses comme une tête d'épingle métallique, miliaires, dont la ténuité indique l'origine herpétique.

Enfin, même dans les éléments agminés, le bord de la lésion totale, constitué par des séries de petits arcs de cercle réunis entre eux, vestiges des vésicules primitives fondues en une seule plaque, est différent de la limite régulièrement dessinée de la vraie plaque muqueuse, circonférentielle, ovalaire, ou circinée.

A noter *l'angine, dite herpétique, qui siège sur les amygdales*. Les phénomènes locaux très douloureux et les phénomènes généraux constants, quoique légers, qui l'accompagnent, simplifient ce diagnostic.

Les *aphtes* débutent par un point rouge, douloureux, enflammé, auquel succède une sorte de pustule jaune, très régulièrement ronde, et entourée d'une zone inflammatoire peu étendue. Cette pustule se vide pour laisser une vraie ulcération, creusée, que ne rappelle pas l'érosion de la plaque muqueuse. L'évolution est donc bien spéciale.

Tels sont les diagnostics ordinaires, courants, applicables à toute plaque muqueuse isolée. Restent deux autres affections, rares l'une et l'autre, mais que nous devons citer à cause de l'allure syphiloïde de leurs manifestations.

La *glossite en aire desquamative, glossite exfoliatrice marginée*, caractérisée par l'apparition sur la langue de plaques rouges, tout à fait analogues aux *plaques dépapillées* de la syphilis secondaire. Ces plaques coïncident fréquemment avec des fissures en arête de poisson, du dos de la langue, si bien que l'ensemble évoque forcément l'idée de syphilis pour un esprit non prévenu. La connaissance des antécédents est nécessaire. Ces fissures sont congénitales, jamais les plaques n'ont été ailleurs que sur la langue, sur laquelle elles se déplacent avec la plus grande facilité. De plus, ces plaques rouges sont toujours bordées d'un liséré blanc grisâtre et curviligne qui ne fait jamais défaut.

Enfin quelques manifestations de *l'érythème polymorphe* s'accompagnent de manifestations buccales, sous forme de nodules congestifs, surmontés de vésicules ou de bulles qui se crèvent et laissent une érosion, siégeant de préférence sur les lèvres et le dos de la langue. Localisation rare et concomitante avec les autres signes de l'érythème polymorphe.

β) *Plaques opalines, diphtéroïdes, leucophasiques.* — Le diagnostic est évidemment différent suivant le degré d'opacité, de blancheur de la couche qui, revêt la plaque. La plaque délicatement opaline, porcelainique, est justiciable des mêmes diagnostics que précédemment. Plus marquée, plus leucoplasique, elle implique quelques autres différenciations.

La leucoplasie buccale essentielle, primitive, existe en dehors de toute prédisposition syphilitique, par le seul fait d'irritations répétées en un même point de la muqueuse. Ainsi se créent les

plaques blanchâtres des fumeurs (commissure des lèvres, tiers antérieur du dos de la langue, région interdentaire des joues), celles des porteurs de dentiers, de chicots ou de dents déviées. Leur localisation et leur chronicité suffisent à les distinguer des plaques, essentiellement postérieures et mobiles.

Le lichen plan a quelquefois des localisations buccales, consistant en plaques grillagées ou dessinées en dentelles blanchâtres ou gris perle, un peu saillantes et rugueuses au toucher, reposant sur une muqueuse normale mais épaissie. Ce caractère de dentelle en léger relief, la cuisson avec sensation de sécheresse, la concomitance d'autres plaques de lichens sur le corps, étayeront le diagnostic, quelquefois délicat.

Signalons sans insister les petites épidémies de *perlèche* (exfoliation blanchâtre de la commissure des lèvres, avec fissures persistantes). Son caractère épidémique peut entraîner des erreurs, et son aspect engage évidemment à en faire une plaque muqueuse.

Le *psoriasis* de la muqueuse buccale est toujours accompagné de lésions cutanées. Les autres cas sont très douteux.

b. *Vulve*. — La plupart des diagnostics précédents sont applicables aux plaques de la vulve, tout spécialement *les ulcérations banales, l'herpès, les leucoplasies*. Ajoutons :

La vulvite érosive, engendrée par le manque de soins de propreté. De nombreuses plaques rouges, carminées, à contours géographiques, se dessinent sur la muqueuse douloureuse, suintante, œdémateuse. L'allure inflammatoire de l'ensemble, et la guérison rapide avec quelques lavages facilitent le diagnostic.

Les taches inflammatoires de l'entrée du canal de Bartholin (macula gonnorrhea), symptômes de la blennorragie de ce canal méritent d'être connues. Situées en dedans des petites lèvres, à l'union des deux tiers supérieurs, et du tiers inférieur, elles représentent deux grosses taches rouges, habituellement symétriques et régulières, qui pourraient en imposer pour des plaques syphilitiques.

c. *Organes génitaux, homme*. — Mêmes diagnostics que précédemment. On doit songer à la *balanite érosive*, dont les contours irréguliers et circinés évoquent volontiers la syphilis. Les

éraillures et *fissures* prennent ici une importance considérable à cause de leur fréquence, sur les prépuces longs et phimosiques. On se rappellera que les *diabétiques* ont facilement des fissures très tenaces disséminées sur le limbe préputial.

d) *Anus*. — *Les vraies fissures* de l'anus, avec leurs douleurs intolérables, paroxystiques au moment du passage des matières, ne peuvent être confondues. De plus, elles sont plus petites que les plaques qui occupent généralement plusieurs plis radiés. Cependant, quand celles-ci sont infectées et creusées, elles peuvent engendrer des spasmes du sphincter très pénibles et assez semblables à ceux des fissures.

Certaines *dermites érosives* de l'anus sont dues, chez les enfants à la présence des oxyures, à la malpropreté, etc.

3° **Forme hypertrophique**. — On observe cette variété dans les régions soumises aux macérations, aux irritations, aux frottements sales. Une papule apparaît. Par suite de la chaleur humide ou d'autres agents irritants, l'épiderme se ramollit et tombe. N'étant plus bridée et défendue par son revêtement, l'infiltration papillaire s'étend en surface et en hauteur. Elle est d'abord discoïde et régulièrement exhaussée, puis elle se soulève, fait une saillie volumineuse et bosselée. La surface érodée et suintante, ou diphtéroïde, se fendille dès que la tumeur atteint un certain volume. Du *condylome plat*, à l'énorme *production végétante* parcourue de *rhagades* et de *fissures*, on trouve tous les intermédiaires. Certaines variétés semblent plus disposées que d'autres à se couvrir d'*ulcérations nécrotiques*, cratériformes, taillées à l'emporte-pièce, très suppurantes et entourées d'un tissu rouge infiltré. Des phénomènes réactionnels peuvent survenir, en tout semblables à ceux déjà signalés à la suite des mêmes syphilides cutanées.

L'anus et les organes génitaux féminins sont le siège à peu près exclusif de ces productions, explicables seulement par une incompréhensible incurie. La tendance à la résorption, commune à toutes ces syphilides muqueuses, la rend justiciable de traitements simples, mais prolongés. Il persiste cependant quelquefois à leur suite des callosités nodulaires, dures, parche-

minées ou profondes, recouvertes d'un épiderme blanchâtre.

Le *diagnostic* est le même que celui des mêmes éruptions cutanées. Ajoutons seulement que la région vulvaire chez la femme enceinte est fréquemment le siège d'éruptions papuleuses, molluscoïdes, hypertrophiques, qui n'ont pas de rapport avec la syphilis.

4° **Forme pustulo-ulcéreuse.** — Nous ne comprenons dans cette classe que les syphilides spontanément et primitivement ulcéreuses. Ainsi comprises, elles sont rares et n'offrent rien de spécial, étant très polymorphes tant au point de vue de leur étendue que de leur forme. Signalons que le stade pustule est éphémère ou n'existe pas, la lésion devenant de suite ulcéreuse.

A. Symptômes. — On rencontre ces syphilides de préférence, aux amygdales, à l'anus, à la vulve.

Les syphilides ulcéreuses des amygdales sont très creusées, profondes, tenaces, susceptibles d'amener la disparition de tout ou partie de l'organe. Quoique gênantes pour le malade, elles n'entraînent pas des douleurs en rapport avec leur extension. L'ulcération est creusée à pic, à bords déchiquetés, à fond verdâtre, saignant au contact, rongeant une amygdale, d'ailleurs peu déformée, ou légèrement hypertrophiée.

Les ulcérations anales ne sont jamais aussi profondes, parce qu'elles sont beaucoup plus douloureuses. Le traitement intervient avant l'extension.

Les plus fréquentes sont les *syphilides de la vulve*. On les trouve de préférence sur la face interne des grandes lèvres, des petites lèvres, l'entrée du vagin, la fourchette. Les lésions sont au nombre de deux à six en moyenne, de dimensions variant d'un pois à une pièce de cinquante centimes. En elles-même, ces ulcérations ne présentent rien de bien particulier, elles sont plutôt peu profondes, à bords peu marqués, à fond jaunâtre. La base est rénitente, la suppuration peu marquée, ne se concrétant pas en croûtes, la palpation est bien supportée, pas de douleurs spontanées. Le plus souvent disséminées au hasard, ces lésions se disposent quelquefois de façon à constituer un arc de cercle, un circin, un croissant. Ou bien elles se réunissent

et prennent une allure serpigineuse, reproduisant sur la vulve les mêmes dessins. Toutes ces dispositions sont particulières à la syphilis, et facilitent singulièrement le diagnostic assez difficile en pareil cas.

B. Diagnostic. — Le diagnostic est surtout intéressant à la vulve. Banale d'aspect, la lésion est d'un diagnostic délicat. Une *éraillure infectée* quelconque peut avoir même apparence. Unique et rapidement guérie, elle sera vite dépistée. Les *folliculites vulvaires* sont plus difficiles à distinguer, sinon au stade pustuleux, assez caractéristique avec son mamelon rouge terminé par un point blanc centré d'un poil, du moins plus tard, quand la fonte purulente du follicule a fait place à un petit ulcère cratériforme. Ces ulcères sont multiples, réguliers, creusés, petits, plus inflammatoires et plus douloureux que les syphilides.

Les ulcérations herpétiques infectées présentent les mêmes difficultés. On se base sur l'évolution antérieure de l'herpès pour les distinguer.

Enfin, *les chancres mous* se distinguent par leur allure de vraies ulcérations, creusées, à bords entaillés, à fond jaunâtre et raviné, douloureux à la palpation. Néanmoins, l'auto-inoculation est souvent nécessaire.

Sur l'*amygdale*, ces ulcérations peuvent simuler certaines angines herpétiques infectées ou l'angine de Vincent à bacilles fusiformes.

5° De quelques localisations des plaques muqueuses. — Les syphilides des muqueuses vulvaires, balaniques et buccales peuvent revêtir tous les aspects ci-dessus décrits, avec quelques différences de détail, que nous avons signalés en passant. Il nous reste à parler de quelques localisations plus rares, entraînant parfois des symptômes spéciaux.

a. *Syphilides de la trompe d'Eustache.* — L'engorgement de la trompe est dû, soit à la présence de plaques sur la muqueuse du conduit, soit de quelques lésions voisines de l'orifice dans le naso-pharynx. Derrière les amygdales se cachent quelquefois de nombreuses plaques muqueuses. Il faut savoir les dépister, malgré leur indolence locale, lorsqu'un syphilitique se

présente avec des sensations subjectives de bourdonnements, de sifflements, de douleurs névralgiques et surtout de diminution unilatérale de l'acuité auditive.

L'otite, la perforation du tympan, une périostite subaiguë peuvent en être la conséquence.

b. *Narines et fosses nasales.* — Les formes papuleuses sont fréquentes sur la partie respiratoire, antérieure, des fosses nasales, tapissée par un épithélium pavimenteux. Celles de la pituitaire sont très rares ou méconnues.

Il n'est pas rare de voir la papule née sur la peau contourner le bord narinaire et se prolonger sur la muqueuse sous forme de papule érosive. Le peu d'élasticité de cette région, la présence des poils y détermine fréquemment des fissures, des crevasses, consécutivement croûteuses, des pustules acnéiformes. Leur réunion constitue une plaque délimitée, papuleuse, croûteuse, fissuraire, plus ou moins prolongée sur la lèvre supérieure, dont la ténacité est désespérante.

c. *Conjonctive.* — On peut y trouver :

La papule lenticulaire, plaquée sur la conjonctive faisant une saillie légère, rouge ou cuivrée, entourée d'une petite aréole congestive.

La *papule érosive* ou *diphtéroïde*, rarement opaline, plus souvent rouge et ulcéreuse. Cette forme s'étend habituellement aux paupières et s'accompagne d'une conjonctivite, quelquefois d'une blépharite.

La *syphilide ulcéreuse*, à bords irréguliers, creusée avec sécrétion abondante, douleur et gonflement.

d. *Larynx.* — La dysphonie de la période secondaire est bien connue et l'enrouement persistant, sans douleurs ni toux, est un des signes sur lesquels s'appuient volontiers les praticiens. Il a évidemment sa valeur, mais son absence n'implique nullement que l'organe soit sain. L'examen systématique des cordes vocales à cette période montre l'existence de plaques en dehors de tout trouble subjectif.

Les lésions peuvent être *généralisées* sous forme d'*érythème*, d'*hyperplasie*, ou *localisées*. *En cas d'érythème*, une rougeur en nappe, rouge sombre, s'étend sur l'épiglotte, les cordes

vocales supérieures, les éminences aryténoïdes. Elle est uniforme, sans arborisations vasculaires, et ne se rencontre que rarement en taches clairsemées.

Malgré des hauts et des bas, la *dysphonie* est habituelle et quelquefois très prononcée, empêchant complètement l'étendue en hauteur du registre vocal, réduit, en cas d'effort, à la voix bitonale ou à la voix de fausset. C'est d'ailleurs là le seul symptôme; ni douleur, ni dysphagie, ni toux, pas même de la gêne, tout au plus la passagère sensation d'un corps étranger, nécessitant de temps à autre un raclement du gosier. La durée est de deux mois environ, plus longtemps pour un chanteur, un alcoolique ou un fumeur.

L'*hyperplasie* se décèle au laryngoscope par une turgescence diffuse de la muqueuse qui semble hyperhémiée, épaissie, gonflée. Cette hypertrophie se localise à un département, l'épiglotte les replis aryténo-épiglottiques, les cordes vocales supérieures, plus rarement les inférieures. Cet état de turgescence peut se présenter en nappe uniforme, sans élevures, ni bosselures. Ou bien de petits mamelons conoïdes ou lenticulaires la parsèment, exubérances localisées de l'hyperplasie générale. Les symptômes subjectifs sont les mêmes que dans la forme précédente, mais plus marqués, pouvant aller jusqu'à l'aphonie, et plus persistants, six à sept mois en moyenne. Dans les cas très rares où l'une des cordes vocales est tout entière atteinte, quelques phénomènes plus graves surviennent, tels que dyspnée, accès de suffocation, presque toujours passagers et sans grands dangers.

Les syphilides laryngées localisées sont réduites à deux ou trois éléments disséminés sur les mêmes régions. Elles ont la forme d'éléments ronds ou déchiquetés, à bords dentelés entourés d'une aréole carminée. La surface en est érosive, opaline, jaunâtre ou ulcéreuse, suivant les cas. Suivant leurs localisations, les troubles vocaux apparaissent ou peuvent faire complètement défaut.

c. *Conduit auditif.* — Ordinairement érosives ou légèrement papuleuses, les syphilides du conduit bourgeonnent avec une grande rapidité et même l'oblitèrent complètement. Il s'ensuit

une macération de la région, une érosion générale, un écoulement fétide et abondant. La disparition en est rapide, sous l'influence d'un traitement approprié.

C) Manifestations nerveuses

Les troubles nerveux purement dynamiques comptent parmi les symptômes ordinaires de cette période. Sous une forme ou sous une autre, ils apparaissent souvent, dans les six mois qui suivent le chancre. Leur caractère est d'être éphémère, peu intense, facilement guéri. Ils sont fréquemment rapportés à d'autres causes, soit par le malade, soit même par le médecin non prévenu. Il est bien rare qu'un syphilitique, interrogé à ce point de vue, ne se souvienne de quelques céphalées non habituelles, de quelques douleurs mises sur le compte du rhumatisme, de quelques névralgies légères ou fortes, auxquelles il a souvent prêté peu d'attention.

Nous étudierons tout d'abord la céphalée, puis les diverses algies avec leurs multiples localisations, enfin les névroses plus rares, telles que troubles de la sensibilité, de la caloricité, du sommeil, etc.

Mais auparavant, répétons une fois de plus ce que nous avons déjà dit bien souvent touchant la très grande inégalité qui existe entre les malades. Cette loi est plus vraie ici que partout ailleurs. Tandis que les uns subissent l'influence névropathique d'une façon insignifiante et superficielle, les autres en ressentent de vives atteintes. La syphilis crée chez ces derniers, chez les femmes surtout, une véritable *diathèse nerveuse*. La prédisposition névropathique personnelle joue ici le rôle essentiel. La syphilis est la pierre de touche qui met en branle cette prédisposition, comme aurait pu le faire tout autre accident.

1° Céphalée. — La *céphalée syphilitique* vraie (qu'il ne faut pas confondre avec les névralgies de cette région) est une douleur de tête profonde, intra-cranienne, assez étendue avec prédominance sur le front, les tempes, l'occiput. C'est tantôt une

alourdissement, tantôt une sensation de pression, d'étau. Quelquefois uniforme, gravative, ou graduellement croissante, elle est aussi traversée d'élancements névralgiformes intermittents. Tous les degrés existent, depuis la simple lourdeur de tête jusqu'aux douleurs intenses, avec lancées violentes et continues, empêchant tout travail, tout repos, entraînant une agitation dangereuse, dont la persistance peut conduire à l'abrutissement, au délire et au suicide.

En général, elle est d'intensité moyenne, comme une migraine un peu forte. Continue ou intermittente, elle est caractérisée par l'*apparition* ou *l'exacerbation des accès, le soir* et *la nuit*. Ce signe a une grande importance.

La durée en est de deux à trois semaines, en moyenne, bien davantage si la maladie n'est pas traitée; la curabilité est d'ailleurs très grande, mais les récidives en sont faciles. Ceci s'explique par la prédisposition névropathique de ceux qui ont été atteints une fois.

La céphalée syphilitique peut affecter deux types :

α) *Un type continu* avec douleurs permanentes, profondes, non localisables. Cette continuité est presque toujours relative, en ce sens qu'elle subit des exacerbations de temps à autre, habituellement *le soir* ou *la nuit*, exacerbations marquées par des élancements névralgiformes pénibles, sensation de coups de marteau, etc. C'est dans cette forme que surviennent, pour peu qu'elle se prolonge, les phénomènes nerveux les plus variés, résultant de l'intensité des douleurs, de l'insomnie, de l'impossibilité de vaquer aux occupations habituelles.

β) *Un type intermittent*, et souvent *périodique*, revenant le soir, persistant la nuit, se calmant pendant la journée. Le type inverse est rare.

On ne confondra pas cette céphalée avec les autres douleurs de tête, d'origine gastrique, nerveuse ou migraineuse, cette dernière surtout. Elle n'est pas localisée en un point de la boîte cranienne, comme une céphalée osseuse ; elle ne suit pas le trajet d'un nerf, comme une névralgie (ces deux dernières formes pouvant être également syphilitiques). La non-localisation est la règle, avec l'intensité, les exacerbations vespérales ou noc-

turnes. D'ailleurs le malade, même sujet à des céphalées d'autres natures, reconnaît lui-même le caractère spécial de celle dont il est atteint, et en prévient le médecin. L'épreuve thérapeutique, souvent nécessaire, réussit dans ce cas d'une façon remarquable, et les malades soumis au traitement mixte voient disparaître les symptômes avec une grande rapidité.

2° **Algies**. — A cette période surviennent un ensemble de douleurs très différemment localisées, mais réunies par quelques caractères communs : *leur apparition spontanée, leur multiplicité, leur mobilité, leur disparition rapide* disposent à ne voir en elles que des lésions purement dynamiques, fatigue fugace d'un organe à peine effleuré par l'infection. De plus elles ne correspondent à aucune lésion anatomique cliniquement appréciable, et si elles simulent quelquefois une affection connue, leur évolution atypique aide à retrouver leur véritable origine.

a. *Névralgies*. — Les névralgies s'observent surtout à la tête, plus ou moins localisées à certaines régions, ou à certains territoires nerveux. Les plus fréquentes sont celles du *facial*. Elles ont ce double caractère de ne pas présenter les irradiations typiques de la névralgie ordinaire, et d'affecter de préférence le territoire des branches supérieures de ce nerf. Les localisations *sus-orbitaires* sont les plus fréquentes. Plus rarement la *région péri-auriculaire* en est le siège, dans la partie correspondant aux branches auriculaires et mastoïdiennes du plexus cervical. Enfin *la nuque*, sur le trajet du nerf *sous-occipital*, peut souffrir d'irradiations semblables.

Sur les membres, *le nerf sciatique* est le plus atteint. Il est rare que la douleur se perçoive de la fesse aux malléoles sur les points classiques. Une partie seule du nerf est ordinairement malade, la partie fessière ou crurale le plus souvent.

Il en est de même du nerf *cubital*, dont les névralgies ont été récemment décrites par le professeur Gaucher, du nerf *intercostal* et de ses branches mammaires, dont l'endolorissement crée une forme de mastodynie curieuse et rebelle, du nerf *lingual*, du *crural*, etc.

b. *Arthralgies.* — Les arthralgies sont caractérisées par une sensibilité spéciale, spontanée et provoquée, des articulations. La palpation est douloureuse, soit partout, soit en certains points, mais elle ne dénote aucune anomalie objective, aucune déformation, aucun gonflement. Les mouvements sont toujours douloureux, quelquefois d'une façon aiguë. Au repos, les symptômes sont nuls ou très atténués, quelques lancées périarticulaires, plutôt qu'articulaires, pouvant s'étendre assez loin dans la direction de certains tendons ou muscles. En somme la maladie est un simple trouble fonctionnel. Il est assez curieux que le maximum de gêne se trouve le matin, et d'une façon plus générale, quand l'articulation est restée immobile un certain temps. Un peu d'exercice peut la faire disparaître.

L'épaule et le genou sont les lieux d'élection. Plus rarement le coude, le poignet, la cheville.

c. *Myosalgies.* — Elles consistent en douleurs ayant, ou paraissant avoir leur siège, dans certaines masses musculaires. La douleur en est l'unique symptôme, car l'examen ne révèle aucune altération du tissu. L'impotence musculaire est très minime et due uniquement à la souffrance concomitante.

Les douleurs se produisent surtout pendant les mouvements et occupent soit tout le corps du muscle, soit une partie seulement. Elles sont exaspérées par la pression ou le palper, qui peuvent leur donner un caractère lancinant. Elles subissent l'influence exacerbante de la nuit. On les rencontre surtout au niveau des *masses charnues des cuisses et des jambes*, ou encore sur les épaules, les avant-bras, la région lombaire. Elles peuvent être multiples et entraîner une simple gêne ou des courbatures très fortes, suivant le nombre ou l'importance des muscles atteints.

A ces myosalgies se rattache la *contracture du biceps brachial.* Subitement, le malade ne peut plus étendre le bras; il le fléchit mal ; en sorte que le champ des mouvements, devenu douloureux, est très restreint. Sans prodromes, sans douleurs, sans modifications appréciables dans l'état du muscle, cette contracture persiste très longtemps et guérit aussi spontanément qu'elle est venue. Les uns en font de la myosalgie, les autres de la

myosite. Nous avons souvent retrouvé un point douloureux, au niveau de l'insertion radiale du biceps, point de périostite, d'après nous, et qui explique la douleur aussi bien que la contracture, dans nombre de cas. Les autres cas nous paraissent, avec Thibierge, justiciables de l'hystérie, et sont de fausses contractures.

d. *Ostéalgies.* — On constate au niveau d'un point ou sur toute la surface d'un os une douleur circonscrite, superficielle, devenant forte, violente même, par le palper. Pas de lésions concomitantes, ni sur la peau, ni sur l'os. On observe surtout ces ostéalgies sur les portions superficielles du squelette, les apophyses styloïdes, les condyles, les malléoles, etc. Quelques localisations sont à signaler : la *cranialgie*, localisable en un point plus ou moins étendu de la boîte cranienne, et dont les minimes symptômes fonctionnels ne rappellent pas la céphalalgie vraie de la même période, la *sternalgie*, localisation de foyers douloureux très nettement circonscrits sur la face antérieure du sternum, enfin le *point de côté costal*, ce dernier intéressant par l'allure pleurodynique qu'il prend, gênant la respiration, s'exaspérant par la toux, par les mouvements, alors qu'il se réduit à un point limité et douloureux sur l'une des côtes. Les *os des membres* peuvent également être atteints et surtout la face antérieure du tibia.

e. *Algies non systématisées. Rhumatisme.* — Il arrive fréquemment que les douleurs erratiques de cette période ne sont pas localisables. Les malades se plaignent seulement d'un état bizarre de fatigue, de lassitude, avec quelques vagues courbatures qu'ils croient pouvoir rapporter à certaines régions alors que l'instant d'après, le siège en est différent. L'exploration physique ne révèle rien et cependant l'endolorissement est suffisant pour empêcher le malade, de marcher, de lever les bras, de dormir, etc. L'exacerbation vespérale ou nocturne, l'engourdissement matinal sont la règle. Fournier a donné à cet ensemble morbide le nom de *pseudo-rhumatisme syphilitique*, comprenant sous cette dénomination ces douleurs non localisables, et les diverses combinaisons que peuvent faire entre elles les algies précédemment décrites, en somme tout ensemble

symptomatique pouvant donner à la maladie les apparences du rhumatisme vulgaire.

L'existence en est intéressante à connaître bien qu'il soit difficile d'assigner à cette forme de rhumatisme syphilitique des caractères spéciaux. On a cherché à les caractériser : apparition spontanée en dehors des causes habituelles du rhumatisme, rapidité d'évolution, forme atypique, peut-être fixité plus grande, exacerbations vespérales ou nocturnes, résolution facile sous l'influence du traitement mercuriel (Thèse de STEINBERG, Paris 1898). Il faut cependant reconnaître que la coïncidence avec d'autres signes de syphilis est bien souvent l'unique raison du diagnostic. En sa qualité de maladie infectieuse, la syphilis réveille chez un rhumatisant les douleurs caractéristiques de la diathèse. Ceci se rattache à une loi générale déjà plusieurs fois citée, et ne présente ici rien de particulier.

3° Névroses syphilitiques précoces. — Plus que tout autre malade, les nerveux réagissent à l'infection syphilitique. Celle-ci agit soit en accentuant des névroses en pleine évolution, soit en les réveillant après un assoupissement déjà ancien, soit, d'après quelques auteurs, en les créant de toutes pièces. Suivant le degré de la prédisposition, l'intensité de la maladie, la résistance du sujet, les manifestations en sont variables, depuis les névroses locales et passagères jusqu'à l'hystérie la plus franche et même l'épilepsie.

a. *Troubles de sensibilité.* — Ceux-ci consistent en une diminution ou une abolition de la sensibilité en certains points du corps. Cette sensibilité atténuée peut affecter diverses formes :

1° Analgésie simple, disparition de la sensation de douleur avec conservation de la sensibilité au contact et à la température ;

2° Analgésie compliquée d'anesthésie partielle, avec perte du sens de la température ;

3° Analgésie et anesthésie combinées avec abolition du sens du tact et des perceptions douloureuses ;

4° Enfin analgésie compliquée d'anesthésie cutanée et de perte de la sensibilité musculaire.

Cette analgésie peut être générale. C'est un cas exceptionnel, surtout dans la syphilis. Les formes localisées sont de beaucoup les plus fréquentes et, dans ce cas, elles affectent de préférence les extrémités des membres, principalement le dos de la main, d'une façon plus générale, le côté de l'extension. Puis viennent les seins, les lèvres, la muqueuse buccale. La forme de l'analgésie est des plus variée, en plaques le plus souvent. On rencontre aussi l'hémianesthésie. La symétrie des lésions a été souvent signalée.

En somme, il est intéressant de connaître cette névrose dont la fréquence est indéniable, pour qui l'a cherchée systématiquement dans un service de femmes syphilitiques. Mais le lien qui la rattache à la syphilis est bien lâche. Celle-ci joue essentiellement le rôle d'opportunité morbide, et c'est à ce titre que nous la signalons, sans vouloir créer pour cela une analgésie syphilitique à caractères distincts.

b. *Troubles de la motilité.* — Ce second groupe d'accidents est exceptionnel. Il comprend diverses paralysies, toutes partielles, incomplètes, circonscrites et transitoires, particulièrement aptes à la guérison par le traitement spécifique. Car il est bien entendu qu'il ne s'agit pas ici des lésions tardives qu'occasionnent les artérites cérébrales et médullaires ou même les névrites. Leur fugacité est la meilleure preuve du peu d'importance de la lésion matérielle, si elle existe, qui est la cause du symptôme.

Dans ces conditions c'est l'*hémiplégie faciale* que l'on voit survenir le plus souvent. Après elle, et encore plus rares, les *paralysies du moteur oculaire externe*, et du *moteur oculaire commun*. Les autres sont tout à fait exceptionnelles.

Cependant nous devons signaler, parmi ces syndromes précoces, la possibilité d'*hémiplégies totales* (thèse de Grorichard, Paris, 1899). Outre les caractères communs des autres paralysies du même genre, celle-ci présentent quelques particularités curieuses. Elles surviennent sans ictus, lentement, précédées de quelques prodromes, maux de tête, vertiges, éblouissements. Puis la démarche devient hésitante, le bras s'alourdit, les labiales s'articulent mal. Enfin elles sont constituées, mais

jamais absolues, permettant toujours à un certain degré, la marche et la préhension.

Il est inutile d'insister sur l'importance de ces syndromes, et sur les erreurs graves de diagnostic et de pronostic que leur connaissance peut éviter. Répétons cependant que ce sont des accidents tout à fait exceptionnels, des raretés, à la période précoce de la syphilis.

c. *Troubles de caloricité*. — Ces symptômes apparaissent sous la forme d'abaissement persistant de la température, de refroidissement constaté par la main et prouvé par le thermomètre. Cette sensation se réfugie aux extrémités, mains et pieds, et dégénère en une véritable algidité, des plus désagréables pour le malade.

Cette sensation de froid peut se généraliser, au point de se compliquer de frissons, de tremblements, de claquements de dents, etc. FOURNIER a constaté concomitamment à ces états une dépression marquée du pouls qui devient filiforme, dépression souvent constatée par le tracé sphigmographique.

Par contre, certains malades se plaignent de bouffées de chaleur, de congestions passagères, et même de sueurs profuses.

Les uns comme les autres de ces phénomènes relèvent de troubles de l'innervation vaso-motrice, et se rattachent à la névropathie du sujet.

d. *Troubles des réflexes*. — Nous en avons déjà énuméré quelques-uns. Il nous reste à signaler :

α) Le *tremblement musculaire* de la période secondaire, signalé par FOURNIER, et que le sphygmographe lui aurait permis de déceler dans nombre de cas. Il est limité à un membre, ou à un segment de membre, presque toujours les bras ou les mains, partiel, circonscrit, très variable comme forme, depuis le frémissement fibrillaire jusqu'aux oscillations étendues simulant celles des alcooliques.

β) *Le réflexe tendineux* du genou a été étudié par ZAROUBINE (*Annales de dermatologie*, 1893). Il a constaté pendant toute la période d'éruption une élévation quelquefois considérable de l'excitabilité réflexe de ce tendon, puis une chute ordinairement brusque, amenant une diminution marquée.

Enfin dans une troisième période, le réflexe revenait à la normale.

e. *Troubles intellectuels.* — Que l'influence perturbatrice de la vérole puisse retentir jusque sur les fonctions intellectuelles, la chose est possible, et a été signalée. Atonie, torpeur ou perversion, telles sont les formes sous lesquelles ces désordres peuvent se manifester. Le fait est simplement curieux et représente une forme de plus des manifestations névropathiques chez un malade prédisposé.

D) Lésions des annexes des téguments

La syphilis secondaire peut atteindre le système pileux et les ongles, créant l'alopécie ou diverses formes d'onyxis.

1° Alopécie. — Il s'agit ici de l'alopécie spontanée, *sine materia*, du cuir chevelu, qui survient si fréquemment à la période secondaire. Nous laissons donc de côté les alopécies consécutives aux syphilides disséminées, acnéiformes, impétigineuses ou ecthymateuses. Celles-ci sont connues, leur cause réside dans l'altération du bulbe pileux et leur intensité dépend de celle de la lésion primitive.

Dans d'autres cas, l'alopécie se produit sans cause apparente entre le troisième et le sixième mois, quelquefois plus tard. La chute des cheveux en est le seul symptôme. Celle-ci peut être *générale*, étendue à tout le cuir chevelu, sans localisations précises. La chevelure est partout raréfiée. Ou bien l'alopécie procède par *îlots*, dénudant de-ci et de-là quelques espaces isolés, arrondis ou rubannés. La multiplication de ces espaces constitue un ensemble de touffes séparées par des espaces clairs qui ont valu à cette alopécie le nom d'*alopécie en clairière*.

Quel que soit le mode de début, l'extension en est toujours irrégulière et capricieuse. Il n'y a pas de localisation précise, classique, comme dans l'alopécie séborrhéïque. Il est rare qu'elle devienne excessive ; le plus ordinairement elle n'est appréciable qu'après l'aveu du malade ; l'alopécie décalvante est une vraie anomalie.

En tout cas, si intense qu'elle soit, elle guérit toujours, et même assez vite. Traitée ou non, elle dure quelques semaines, de cinq à dix en moyenne. Les surfaces dénudées se regarnissent et la chevelure reprend son aspect normal.

On a signalé dans ces derniers temps quelques cas d'alopécie syphilitique à forme peladique. Les cas en sont rares, mais intéressants à connaître, du fait même de cette forme anormale (Barthélemy, 1901).

L'alopécie ne se limite pas au cuir chevelu. Elle peut affecter les sourcils, les cils, la barbe, la moustache, les régions génitales, les aisselles. Elle a d'ailleurs les mêmes caractères et ne présente aucun intérêt spécial.

Bien que modérée, l'alopécie généralisée est cependant suffisante pour attirer sérieusement l'attention du malade. On pourra la confondre avec une alopécie post fébrile quelconque. Un interrogatoire est donc nécessaire. L'alopécie séborrhéïque est plus chronique, datant de plusieurs années, la chute est moins abondante, localisée aux tempes et au vertex pendant longtemps. L'alopécie en clairière se rapprocherait assez bien de la pelade, si ce n'était sa disposition rubannée et irrégulière, les cheveux persistants sur les espaces dénudés, la généralisation de la chute au reste du cuir chevelu et souvent aux cils et à la barbe.

2° **Onyxis**. — Une friabilité bien spéciale de l'ongle, et surtout de son bord libre est souvent le seul indice du mal. L'ongle s'écaille, s'exfolie, présentant des dentelures, des aspérités. C'est l'*onyxis craquelée.*

Plus profonde, la lésion atteint directement la matrice de l'ongle et le décolle de bas en haut, soit partiellement, sur le tiers ou la moitié de sa hauteur, soit complètement. Dans ce dernier cas, la chute de l'ongle est la conséquence de la rupture des adhérences. Tout ce travail de nécrose est si lentement progressif et si indolent que le malade perd souvent ses ongles sans s'en douter le moins du monde. La régénération unguale est la règle.

Enfin la lamelle unguéale peut réagir *par l'hypertrophie* de

sa substance et doubler ou tripler son volume. On voit l'extrémité irrégulière, massive, rugueuse, se séparant en stratifications écailleuses, déchiquetées par des cassures.

3° Perionyxis. — Les lésions se montrent sous des aspects très divers. *Sec,* le perionyxis est simplement représenté par une syphilide papulo-squameuse sous la portion libre de la lamelle unguéale. *Corné*, il consiste en un épaississement de l'épiderme qui borde les parties latérales de l'ongle. Ce bourrelet s'accroît, devient dur, corné, saillant et quelquefois sensible, lorsque les malades l'écorchent ou l'irritent. La chronicité est la règle.

Quand le perionyxis est *inflammatoire*, il affecte la forme d'une *tourniole* vulgaire, chronique, et non abcédée. C'est une tuméfaction douloureuse, rénitente, rougeâtre, dont le siège habituel au niveau de la racine entraîne la chute de l'ongle ou son incarnation.

Enfin ce bourrelet inflammatoire peut devenir *ulcéreux*, soit de prime abord, soit consécutivement à la forme précédente. On voit alors autour de l'ongle une ulcération surélevée, surplombant l'ongle ou l'encadrant. Elle est creuse, irrégulière, à bords entaillés, à fond jaunâtre et sanieux, sécrétant une matière séro-sanguinolente. *Au pied* elle se complique généralement de phénomènes inflammatoires. Les tissus voisins deviennent rouges et tuméfiés, se déforment. La dernière phalange toute entière participe au processus, devient globuleuse, s'étale en spatule ou se gonfle en massue. De violentes douleurs apparaissent. Et si le traitement n'intervient pas, l'organe disparaît, à la suite de l'ongle, par lambeaux gangrenés. En tout cas, il persiste toujours une déformation.

E) Manifestations ganglionnaires

Toutes les maladies infectieuses influencent le système lymphatique, que ses fonctions prédisposent d'ailleurs à réagir à toute incitation pathologique. Plus que toute autre infection, la syphilis réunit les conditions nécessaires à produire cette réac-

tion ganglionnaire, avec ou sans l'intermédiaire de lésions cutanées ou muqueuses. Il est acquis que cette période précoce de la syphilis voit éclore des adénopathies spontanées, sous la seule influence de la diathèse. C'est dire que nous laissons de côté toutes celles que peuvent expliquer des syphilides concomitantes, situées sur les territoires des lymphatiques tributaires de ganglions engorgés.

Ainsi limitées et comprises, les adénopathies précoces sont encore fréquentes. Comme l'a montré le professeur Augagneur (Société de dermatologie, 1894), il semble qu'il y ait un rapport direct entre l'abondance des ganglions atteints et le pronostic de la vérole. Des adénopathies nombreuses, de gros ganglions signifient que l'appareil lymphatique fonctionne avec énergie, puisqu'il oppose une vigoureuse résistance à l'intrusion du virus. Il ne laissera parvenir celui-ci dans l'organisme que profondément modifié, épuisé, inapte à produire des désordres sérieux. Les véroles infantiles, vaccinales par exemple, prises à l'âge du développement, font d'énormes paquets ganglionnaires et de petites syphilis, bénignes et non récidivantes. Par contre, pour des raisons diamétralement opposées, celles des vieillards sont funestes, car, chez eux, la barrière ganglionnaire est vite franchie. Chez le nouveau-né la vérole est grave, parce que l'inoculation est directe, sans intervention leucocytaire et phagocytaire. En somme, à une adénopathie intense correspond le plus souvent une syphilis bénigne, et, réciproquement, les syphilis malignes précoces sont peu ganglionnaires.

Ces idées ont été reprises par Raymond dans un article de la *Presse médicale* (1898).

Ces adénopathies offrent une prédilection marquée pour certaines régions, et, surtout, la *région cervicale postérieure*. On les trouve quelquefois tout à fait en arrière, à la base de l'occipital, plus souvent sur les parties postéro-latérales, dans la rainure du trapèze. Plus en avant enfin, soit immédiatement en arrière du sterno-cléido-mastoïdien, soit, plus haut, derrière l'oreille, au niveau de l'apophyse mastoïde. Cette adénopathie est fréquente.

En seconde ligne vient la *région cervicale antérieure*, dans la

gouttière antérieure du sterno-cléido-mastoïdien, dans la région sus-hyoïdenne, dans la région sous-maxillaire.

Enfin les ganglions *inguinaux*, *axillaires*, *épitrochléens*, sont quelquefois atteints. En réalité aucun ganglion n'est à l'abri, et tous méritent d'être explorés. Nous n'avons fait que signaler les dispositions les plus fréquentes.

Il est cependant certains cas où leur multiplication est énorme. Les ganglions descendent, en chapelet, du cou à la poitrine, avec de gros paquets confluents dans les régions cervicales, parotidiennes, sous-maxillaires, etc. Ce sont de véritables *adénies syphilitiques*. Ces cas sont rares.

L'adénopathie a presque toujours les mêmes caractères. Son apparition est insensible et indolente, son évolution aphlegmasique et froide, sans réaction péri-ganglionnaire, ni engorgement. La période d'état est très longue, plusieurs mois en moyenne, avant la résolution. Des symptômes différents, accroissement rapide, rougeur, douleur, à plus forte raison suppuration, doivent faire rechercher sous la syphilis une autre diathèse plus ancienne, ou une infection locale, toutes causes de complications, exception faite, comme nous le verrons, pour quelques adénites pseudo-tuberculeuses, qui sont en réalité hérédo-syphilitiques.

F) Manifestations glandulaires, syphilides pigmentaires

Bien que la pathogénie de la syphilide pigmentaire soit encore des moins connues, nous croyons que sa place est marquée parmi les manifestations générales infectieuses de la période précoce. Quelle que soit sa cause, quel que soit l'organe atteint, il est logique d'attribuer cet accident à l'action du principe virulent sur les organes que l'anatomie pathologique nous a montré le plus fréquemment en rapport avec les troubles de pigmentation de la peau.

1° Symptômes. — Cette *pigmentation* se présente le plus souvent au cou sous la forme d'une *série de taches ocreuses ou bistres* plus ou moins foncées, disposées au voisinage les unes des autres, disséminées ou confluentes. On ne saurait mieux

la comparer qu'à une dentelle à mailles larges, très irrégulières, figurées en blanc, et entourée d'une trame foncée rattachée à une bordure uniforme de même couleur. C'est une nappe à réseaux, avec laquelle on peut imaginer toutes les variétés possibles, suivant l'importance réciproque que prennent la trame ou la maille.

Ce sont, du début à la fin, de simples *macules* brunes, sans saillie, sans squames. Les bords en sont quelquefois nettement arrêtés, plus souvent ils se fondent par une transition insensible avec la peau saine, à la périphérie de la dentelle. Les espaces clairs centraux sont au contraire de contours assez nets.

Ces macules sont toujours indolentes et non prurigineuses. Le bien que la plupart du temps les malades ne soupçonnent pas leur existence, dans la classe hospitalière du moins. Il est certain que l'aspect général se rapproche assez de celui d'un cou douteusement nettoyé.

Telle est la forme symptomatique ordinaire de la lésion. Mais elle n'y arrive pas d'emblée. Au début la *pigmentation bistrée* est le seul signe. Celui-ci est fort peu appréciable, même pour le médecin, à cause de cette localisation sur le cou que l'on peut croire habituellement sale ou brûlé par le soleil. Il n'est d'ailleurs pas rare de saisir au passage la surprise des malades à qui on dévoile leur pigmentation. Plusieurs avouent que depuis quelques jours ils se savonnaient désespérément le cou, croyant avoir affaire à une peau insuffisamment lavée.

Au fur et à mesure que l'infection décroît, les taches blanches ont leur apparition, trouant l'uniformité bistrée de la peau de clairs irréguliers et encore rares. Puis — et ceci est un fait clinique facile à observer bien que très long à se produire — les espaces airs augmentent, empiétant de plus en plus sur la partie fon-e et finalement rejoignent la peau normale de la périphérie.

Quand ces conditions se présentent, on s'aperçoit facilement ue les mailles blanches de la dentelle n'étaient pas achro-iques. Ces taches ont exactement la couleur de la peau saine ne paraissent anormalement pâlies que par le fait de leur itourage foncé. Une très simple expérience consiste à prendre ie carte de visite percée d'un petit trou et à voir successive-

ment à travers ce trou l'une de ces taches et la peau normale. L'une et l'autre paraîtront de coloration identique. La syphilide pigmentaire est donc une hyperchromie des téguments, sans achromie concomitante.

Un travail de Ehrmann (Soc. de dermatologie viennoise, 1896) apporte à cette conception l'aide d'un argument anatomo-pathologique. Ehrmann a toujours trouvé au début des syphilides pigmentaires une infiltration autour des vaisseaux et une hypertrophie considérable des mélanoblastes. Avec les progrès de l'âge et l'apparition des taches blanches coïncidaient la disparition graduelle de l'infiltration et surtout la destruction des mélanoblastes. Pour lui, comme pour nous, l'apparition de la dentelle en deux teintes est un phénomène régressif; le symptôme primordial, le moins vu d'ailleurs, étant la teinte bistrée du début.

Sans être spéciale à la femme, la syphilide pigmentaire se rencontre surtout chez elle. Elle a été signalée chez l'homme (18 cas sur 448 syphilitiques militaires, d'après Maïeff). Question de prédisposition féminine ou de délicatesse de peau, le fait existe, mais non avec la rigueur qu'on a voulu lui donner.

Le *cou* est la localisation habituelle. La dentelure bistrée le contourne à la façon d'un collier, ou descend un peu sur la poitrine. Tout autre siège (thorax, sein, hanches, fesses, membres) est un fait exceptionnel. Après le cou, le sein semblerait le plus prédisposé (Aubert, Etienne).

L'évolution est très longue. Secondaire par le moment de son apparition, la syphilide pigmentaire est tertiaire, et même quaternaire par sa marche et sa résistance au traitement spécifique. Le temps seul, les années, peuvent l'atténuer. Sa durée moyenne est de trois ou quatre ans.

2° **Pathogénie.**— On a multiplié les hypothèses pour expliquer cette singulière affection, depuis l'époque où Bazin et Pellizzari lui niaient tout caractère spécifique. Il est certain qu'elle n'est pas spéciale à la vérole et que d'autres infections peuvent la produire, mais seule cette diathèse lui donne cette longue durée.

Rappelons sans insister la prétendue faculté chromatogène

que Gamberini accordait au sang au début de l'infection, la perversion nerveuse de Pirrocchi, les lésions nerveuses de Leloir, etc. L'anatomie pathologique, souvent consultée dans ces dernières années, n'a pas beaucoup éclairci la question. Les travaux de Hjellmann (1897) sur la leucodermie syphilitique ont simplement montré au niveau des taches sombres la proportion considérable de pigment de nouvelle formation, et aussi l'infiltration péri-vasculaire dans les papilles et le stratum sous-papillaire, d'où oblitération et atrophie de ces vaisseaux. Erhmann, est arrivé aux mêmes conclusions. Darier (Soc. de dermat. Mars 1898) a localisé ces taches pigmentaires dans les territoires situés entre les efflorescences vasculaires cutanées. Rien de tout ceci n'éclaire bien la pathogénie, sinon en ce sens que leur origine hématique ou vasculaire paraît de plus en plus prouvée.

Au point de vue *pathogénique*, deux hypothèses sont actuellement en présence. Les uns admettent avec Unna une influence trophique d'origine nerveuse, mais dont il est bien difficile de localiser le siège. Brissaud et Souques (*Semaine médicale*, 1901), se basant sur la disposition métamérique de la syphilide pigmentaire primitive, la rattacheraient aux affections spinales du même ordre et voient là un argument en faveur de sa nature trophoneurotique.

La plupart des auteurs constatent l'analogie de cette lésion ivec les autres pigmentations, et pensent que l'on doit se trouver n présence d'une modification hématique, déterminée par la naladie de l'un des organes susceptibles d'influer dans un sens athologique sur la composition du sang. C'est ainsi que Jullien roit à une congestion passagère des capsules surrénales, apable de créer tout au plus un premier degré de maladie d'Adison. Mais, d'un autre côté, les analogies sont nombreuses entre ette syphilide et les pigmentations gravidiques. Dans l'un omme dans l'autre cas, elles sont très explicables par le fait 'une auto-intoxication légère, liée à une difficulté fonction-elle des organes ou des glandes hématopoiétiques. Que les ipsules surrénales, la rate, la moelle osseuse, jouent un rôle, est fort possible, mais il est plus simple, en attendant, de

constater au cours de ces deux états, syphilis et grossesse, la fréquence de l'hypertrophie des amygdales, et surtout de celle du *corps thyroïde.* Ce gonflement thyroïdien, concomitant avec des pigmentations anormales est d'une appréciation aisée au cours de la période secondaire (Augagneur). L'hypothèse d'une lésion infectieuse de cet organe, influant sur la crase sanguine et secondairement sur la coloration de la peau est donc des plus acceptables et cadre fort bien avec ce que nous savons de sa physiologie.

G) Troubles digestifs

En tête des troubles digestifs, nous mettrons la *dysphagie.* Non que cette manifestation soit un syndrome, expression d'un mauvais état général du tube digestif. Elle est au contraire due à une lésion toute locale, comme nous le verrons (Augagneur, *Annales de Dermatologie*, 1896).

Cette dysphagie consiste en une douleur localisée à l'arrière gorge, apparaissant uniquement au moment de la déglutition. Signe essentiel, cette douleur est médiane, qu'elle soit plus marquée sur la base de la langue, la partie supérieure du pharynx ou quelquefois le plancher de la bouche, bien différente par conséquent des dysphagies d'origine amygdalienne, dont le siège est constamment latéral. D'ailleurs, à la palpation, ces régions sont douloureuses. On a successivement attribué cette dysphagie spéciale au gonflement amygdalien (Garel), à la myodynie des muscles du pharynx (Mauriac), plus souvent à des plaques. Le professeur Augagneur a trouvé chez tous ces dysphagiques une hypertrophie constante de l'amygdale linguale, décelée au miroir laryngien par une surface tuméfiée et rouge, homogène ou divisée par des saillies, située en arrière de la base de la langue, au lieu et place de l'amygdale linguale normale. Comme toutes les lésions d'ordre lymphatique, elle est donc beaucoup plus fréquente chez les adultes vigoureux que chez les malades plus âgés. Le professeur Augagneur l'a constaté dans 78 p. 100 des cas avant trente-cinq ans, dans 36 p. 100 seulement après trente-cinq ans.

La durée est toujours longue, trois ou quatre mois en moyenne.

A ce point de vue, il n'est pas sans intérêt d'insister sur l'importance que présente dans un diagnostic douteux une dysphagie persistante. Un tel symptôme doit toujours éveiller l'attention et inciter à la recherche de la spécificité (Garel).

On a signalé à cette période une diminution marquée de la sensation de faim pouvant aller jusqu'à l'*inappétence* absolue. Ces accidents coïncident le plus souvent avec les phénomènes chloro-anémiques ou asthéniques dont nous avons déjà parlé. Ils coexistent également avec les symptômes névrosiques, auxquels on peut vraisemblablement le rattacher, car on ne peut souvent les expliquer par aucune lésion organique de l'appareil gastro-intestinal.

Un symptôme inverse, et des plus curieux, est la *boulimie.* Cette exagération morbide de l'appétit, peut atteindre des proportions extraordinaires. Certains malades dévorent cinq ou six fois plus qu'à l'état normal, et sont cependant toujours sous le coup de la faim. Il s'ensuit des malaises gastriques, difficultés de digestion, diarrhées, en sorte que cette absorption formidable profite peu à ceux qui en souffrent. La soif est parrallèlement augmentée dans des proportions analogues.

D'autres symptômes d'ordre plus banal, accompagnent quelquefois les manifestations secondaires. Ce sont des lourdeurs, des pesanteurs gastriques, des vomissements, des douleurs abdominales, coliquatives, s'exagérant par crises, troublant le sommeil, des diarrhées. Le manque d'autres causes fait songer à la syphilis, sans qu'il y ait de raisons bien sérieuses de la considérer comme l'origine de ces manifestations.

L'*ictère* est rangé par certains auteurs parmi les syndromes de cette période. Il apparait du troisième au cinquième mois et n'offre rien de bien particulier. C'est une vulgaire jaunisse, accompagnée des phénomènes classiques de lassitude, courbature, inappétence, céphalalgie, avec un foie normal et indolent. Souvent même il n'y a qu'une coloration jaunâtre de la peau et des urines. Newmann (*Wien Medical Press,* 1895), l'a rencontré deux fois avant l'énanthème, huit fois pendant, trois fois après. On a voulu attribuer ce symptôme à une congestion hépatique, à la compression des canaux biliaires par les ganglions hypertrophiés.

Il paraît plus rationnel d'y voir de simples concomitances, et quelquefois une intoxication légère à laquelle le mercure n'est pas toujours étranger.

Cependant il est possible que le foie soit influencé par le virus infectieux, comme tous les organes de l'économie, et qu'il réagisse à sa façon, d'autant mieux que sa vascularité est plus grande. D'autres fois le foie est réellement atteint, et les manifestations sont plus graves. Nous les étudierons à propos de la syphilis hépatique tertiaire.

H) Troubles de l'éxcrétion urinaire

Pendant les premiers mois de la syphilis, une *albuminurie* plus ou moins persistante peut apparaître. En 1892, Newmann (*Soc. Dermat. Viennoise*) réunissait 21 cas d'albuminurie précoce. Rien de particulier au point de vue clinique, si ce n'est son caractère peu intense et transitoire, son manque d'étiologie appréciable. Sa pathogénie, basée sur quelques autopsies réunies par Etienne (*Soc. Dermat. franç.*, juillet 1895), est au contraire des plus discutées. La plus grande partie des auteurs semblent croire, même à cette période précoce, à une lésion organique : glomérulite (Brault et Wagner), sclérose marquée avec glomérulo-néphrite et dégénérescence épithéliale granulo-graisseuse (Darier et Hudelo), endartérite peu intense et granulation des cellules épithéliales (Etienne). Mracek considère cette albuminurie comme l'expression d'un trouble grave apporté à la formation du sang par la maladie infectieuse pendant sa période irritative et éruptive. Enfin une opinion admise par nombre d'auteurs est celle qui attribue cette intoxication au mercure lui-même et à son action irritante sur les reins. En tout cas, on ne doit pas oublier que les concomitances sont possibles et que l'origine syphilitique n'est pas démontrée, dans les formes passagères et précoces du moins.

I) Troubles menstruels

Ceux-ci sont rares et en tout cas bien difficiles à rattacher fermement à la spécificité. Cependant, dans certains cas, on

a relevé d'une façon qui paraissait précise la concomitance des uns et des autres. Ce sont simplement des retards ou des irrégularités dans les époques, quelquefois une aménorrhée absolue.

Ce qui est plus certain, c'est l'influence qu'exerce la syphilis sur les fonctions de reproduction. Chez nombre de femmes en pleine période secondaire, la grossesse est cause d'une série d'accidents. Sans parler des poussées de syphilides, de l'éclosion de troubles nerveux ou gastriques des plus pénibles, ces malades sont indéniablement sujettes aux avortements. Les statistiques de Fournier (25 avortements ou accouchements prématurés sur 53 grossesses), de Le Pileur (154 avortements sur 414 grossesses), sont plus éloquentes que toutes les explications. Nous reviendrons sur ce sujet à propos de la syphilis héréditaire, pour expliquer comment, à notre sens, doivent être compris ces accidents, et la part réelle de la syphilis.

§ 3. — Syphilis tertiaire

La syphilis tertiaire ne constitue pas une non-échéance habituelle dans l'évolution de la syphilis. Elle n'en fait pas partie intégrante. Son apparition, loin d'être certaine et fatale, est déjà une anomalie, presque une complication. — Cette complication est due à une série de causes générales, locales, thérapeutiques, expliquant les raisons d'être du tertiarisme. — Leur étude sera faite et leur importance relative appréciée à propos du pronostic de la syphilis (Voir p. 362).

Il n'y a pas de démarcation nette entre les périodes secondaires et tertiaires. Nous l'avons déja dit, elles s'enchevêtrent souvent ; dès la première année, quelques lésions présentant les caractères essentiels de la troisième période, peuvent survenir, en pleine poussée secondaire. Nombreux dans le cours de la deuxième année, plus nombreux encore pendant la troisième, époque habituelle de leur apparition, la fréquence de ces accidents décroit ensuite assez vite, par grandes étapes, jusqu'à la dixième année, date à partir de laquelle ils deviennent des raretés.

Malgré le peu de précision de son début et de ses limites, la troisième période présente des manifestations bien différentes par leur physionomie et leur évolution de celles de la période précédente. Les lésions dites tertiaires se reconnaissent aux caractères suivants :

Leur apparition spontanée, en pleine santé, sans que rien ne le fasse prévoir, après des mois et quelquefois des années de tranquillité absolue.

Leur rareté et leur localisation, opposées à la dissémination des lésions secondaires qui s'étendent à tout un système.

Leur extension possible à tous les organes : avec cette période la syphilis devient viscérale, splanchnique, tout en conservant ses droits sur les téguments et les muqueuses.

Leur tendance destructive, caractère essentiel, car jusqu'ici les lésions ne laisssaient ni traces ni cicatrices ; désormais, elles seront moins proliférantes et les ulcérations, au lieu de se faire au dépens de leur propre substance, creuseront les tissus normaux.

Enfin *leur ténacité, leur résistance bien plus grande* à la médication spécifique, hydrargyrique ou iodurée.

Nous envisagerons dans ce chapitre, outre la syphilis cutanée tertiaire, toutes les manifestations viscérales de cette période, y compris celles que l'on décrit habituellement avec la période secondaire, telle que l'iritis ou l'épididymite, à cause de leur précocité ordinaire. A propos de chaque organe, nous indiquerons, de façon à ne pas y revenir, les détails anatomo-pathologiques ou thérapeutiques qui sont particuliers à leurs lésions.

A) Syphilis cutanée tertiaire

De la période secondaire à la période tertiaire, s'étend une série ininterrompue de manifestations cutanées, superficielles ou profondes. Au fur et à mesure que s'éloigne l'accident primitif, elles deviennent plus ulcéreuses, moins résolutives, moins dociles au traitement spécifique, gagnant en profondeur et en durée ce qu'elles perdent en nombre et en dissémination. Et surtout, elles sont destructives, elles marquent sur les tégu-

ments leur empreinte indélébile par une cicatrice plus ou moins atrophique, témoignage indiscutable de la tendance nouvelle que revêt la vérole à cette période. Entre la pustule franchement secondaire qui crée une ulcération au dépens de sa propre substance, de son propre néoplasme, et la lésion destructive irréparable des périodes tardives, la différence est essentielle, et la classification qui les sépare est dans le vrai. Mais il n'est pas possible, entre l'une et l'autre classe, d'établir une délimitation précise, basée sur un ensemble clinique satisfaisant. Le nombre de syphilides intermédiaires, vaguement qualifiées de secondo-tertiaires, en est la preuve. Et cette appellation signifie simplement qu'en présence de lésions papulo ou pustulo-ulcéreuses au début, survenant au cours de la deuxième année au plus tard, on est souvent obligé de laisser à l'évolution et au traitement spécifique le soin de distinguer les passagères infiltrations et les pertes de substances définitives.

Quoi qu'il en soit, les syphilides cutanées tertiaires affectent une allure bien différente, suivant que l'infiltration prend naissance dans la couche dermique réticulée, ou dans le tissu conjonctif sous-cutané, donnant naissance aux syphilides cutanées proprement dites ou aux gommes.

1° Syphilides cutanées proprement dites. — La syphilis cutanée tertiaire revêt deux formes, suivant la tendance qu'elle présente à l'ulcération ou à la prolifération hyperplasique.

A. Syphilides ulcéreuses. — Les syphilides ulcéreuses tertiaires offrent à leur début les ressemblances les plus complètes avec les formes pustuleuses de la période secondaire.

a. *Symptômes.* — Une papule rouge se montre, rapidement surmontée d'une pustule semblable à un bouton de folliculite, puis à un furoncle; l'épiderme se rompt, l'ulcération s'étend, recouverte d'une croûte foncée, épaisse, dure, enchâssée dans la peau, quelquefois semblable à une écaille d'huître. Cette croûte enlevée, l'aspect est alors nettement ecthymateux avec un fond moins rouge, plus jaunâtre, constitué par une escarre crémeuse et épaisse. Cet ecthyma s'étend, il atteint 3 à 4 centimètres de

diamètre, il ronge complètement le derme, ses bords sont fortement épaissis, son fond devient gangréneux. Il en est ainsi



Fig. 38. — Syphilides ulcéreuses circinées.

pendant des semaines, quelquefois des mois. Puis la guérison survient, la cicatrisation est lente, souvent partielle; elle laisse persister après elle une cicatrice indélébile et très apparente,

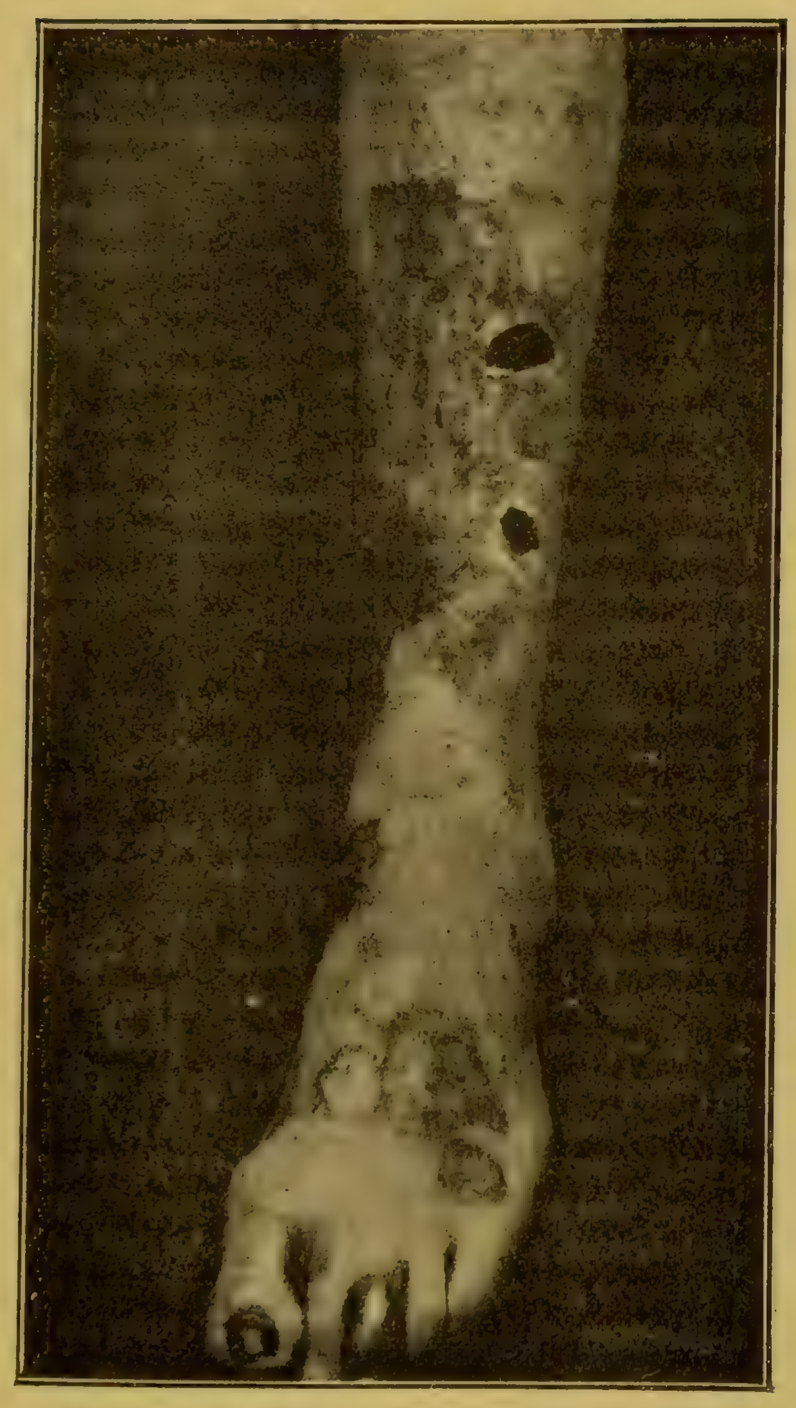


Fig. 39. — Syphilides ulcéreuses et cicatrisées.

sous forme d'une plaque leucodermique lisse, atrophique, par-

courue par de fines stries rosées ou bleuâtres, bordée d'un liseré bistre ou jambonné.

La plupart du temps disséminées sans ordre, ces ulcérations peuvent se réunir en groupes, orbiculaires, aréolaires, circinés, dont l'aspect général évoque, bien plus que les lésions elles-mêmes, l'idée de syphilis. Leur siège de prédilection est sur les *jambes*, mais on peut les retrouver partout, notamment sur le *cuir chevelu*.

b. *Diagnostic*. — En somme, la description que nous venons d'esquisser est celle d'une ulcération ecthymateuse tout à fait banale. — C'est pourquoi le *diagnostic* en est des plus difficiles, quelquefois impossible, si l'on se fonde sur les seuls symptômes objectifs. Les ecthymas staphyllococciens, suites de *pyodermites*, sont également des ulcères à bords entaillés et adhérents, à fond jaunâtre, à croûte épaisse, siégeant sur les jambes, etc. Peut-être sont-ils plus inflammatoires, moins atones que le précédent, plus douloureux, plus multipliés : caractères insuffisants. La notion étiologique sera nécessaire : syphilis d'une part, cachexie, parasitisme, varices, intoxication, misère physiologique, de l'autre. Le diagnostic est bien plus simple quand ces ulcères adoptent la disposition circinée ou aréolaire.

L'ulcère tuberculeux se distingue plus facilement. Les bords sont peu marqués, mous, flasques, décollés, surplombant une ulcération ravinée, fongueuse, mais bourgeonnante, semée de nodules rougeâtres et charnues. Tendance moins grande à faire des croûtes. Et surtout, voisinage ordinaire d'autres lésions non encore ulcérées, franchement lupoïdes. Recherche de laboratoire et traitement d'épreuves quelquefois nécessaires.

L'ulcère variqueux est un des diagnostics les plus complexes, car syphilis et varices peuvent s'entr'aider dans une mesure difficile à déterminer. Cette erreur de diagnostic est de tous les jours, parce que, *a priori*, on qualifie de variqueux tout ulcère siégeant sur les jambes. Leur aspect est en effet semblable, mais l'ulcère variqueux peut se différencier : par *son siège*, sur le 1/3 inférieur de la jambe, de préférence autour des malléoles ou en arrière, par sa *configuration*, déchiquetée, non arrondie, laissée aux hasards des inoculations, des grattages, des infections, par



Fig. 40. — Syphilides hypertrophiques et ulcéreuses du nez et du front.

l'absence ou le peu de croûtes, par la *zone périphérique* violacée, infiltrée, douloureuse, qui s'étend largement autour de l'ulcération centrale.

c. *Traitement.* — Le traitement local est de toute nécessité : lavage minutieux avec eau blanche, eau oxygénée, liqueur de Labarraque hydratée ; au besoin pansements humides (eau blan-



Fig. 41. — Syphilides tuberculeuses.

che, vin aromatique, sublimé) si les croûtes ou l'infection gênent la médication. Cautérisation (chlorure de zinc, nitrate d'argent) jusqu'à ce que le fond bourbillonneux et jaunâtre ait à peu près disparu. Puis pansement à l'emplâtre de Vigo découpé en bandelettes, qui amène un bourgeonnement rapide. Au besoin quelques pansements poudrés (aristol, calomel) pour terminer. Le repos est nécessaire, ainsi que le traitement général.

B. Syphilides tuberculeuses. — La syphilide tuberculeuse est une papule exagérée, une hyperplasie quelquefois énorme, d'apparition tardive, d'évolution lente, souvent ulcérée, mais capable de résorption par atrophie interstitielle et formation d'une cicatrice indélébile.

a. *Symptômes.* — Le début se fait par un bouton, rarement isolé, dont la croissance est régulière et lente, et qui aboutit à un tubercule globuleux, sessile, consistant et indolent. Malgré la multiplicité ordinaire des boutons, l'éruption est circonscrite à une région, *la face*, *la vulve*, et de préférence les *commissures*. Elle affecte la forme d'un croissant, d'un fer à cheval, d'une grappe. Généralement séparés par un certain intervalle de peau saine, les tubercules sont quelquefois confluents et couvrent une région, le front ou le menton, par exemple. On voit alors de gros bourrelets superposés, séparés par des sillons profonds, lobes et scissures revêtus d'un épiderme cuivré et terne a un degré *plus avancé*.

Cette infiltration hypertrophique, confluente et diffuse à la fois, rappelle d'une façon frappante certains cas d'éléphantiasis ou de léontiasis lépreux. Ce *léontiasis syphilitique* est remarquable par la période tardive de son apparition, sa chronicité, sa résistance au traitement. Evidemment l'élément spécifique proprement dit est ici peu en cause. Le tissu conjonctif est surtout atteint, hyperplasié d'abord pendant des années, puis rétracté, atrophié, scléreux, laissant persister une déformation indélébile. Cette lésion présente les caractères des lésions que nous appelons *quaternaires*, parmi lesquelles elle mérite d'être rangée.

Rien n'est plus chronique que cette lésion. Elle dure toujours plusieurs années, et ne guérit qu'en laissant des cicatrices blanches et atrophiques. Grave par sa durée, cette manifestation l'est encore davantage par ses *complications*. La plus fréquente est *l'ulcération*. Les nodosités se ramollissent, le tégument s'amincit, une crevasse se montre, s'agrandit, suppure. L'ulcération est alors représentée par une perte de substance profonde, rongeant jusqu'a l'hypoderme, à bords gonflés et infiltrés, émettant un liquide ichoreux, mal lié, sanguinolent. *La face*, *les organes génitaux*, *les jambes*, sont les sieges presque exclusifs de cette complication.

En somme l'ulcération se produit par une véritable fonte de la néoplasie primitive. Si bien qu'à sa période d'état, la lésion ne consiste pas en un simple ecthyma enchâssé dans la peau saine. Elle est représentée par une ulcération bien plus profonde, une véritable excavation, creusée dans une infiltration néoplasique et reposant sur elle, obstruée enfin par une



Fig. 42. — Phagédénisme syphilitique.

croûte épaisse, mais beaucoup moins incrustée que l'écaille d'huître déjà décrite.

Bien traitées ces lésions guérissent plus vite que leur aspect et leur volume ne le feraient supposer. Mais elles peuvent devenir chroniques, en ce sens que la récidive est possible *in situ* ou en d'autres endroits. Enfin parmi les syphilides, celles-ci sont les plus susceptibles de complications locales, telle que infections secondaires, érysipèle, gangrène et phagédénisme. Nous les connaissons déjà. Seul, le phagédénisme nous arrêtera un instant.

Phagédénisme tertiaire. — Pour la première fois l'occasion se présente de parler du *phagédénisme,* en temps que complication des lésions tertiaires. Nous avons déjà expliqué, à propos de la chancrelle, du chancre syphilitique, que ce terme signifiait la tendance particulièrement destructive et maligne d'une plaie quelconque. Plus que toutes les autres, les ulcérations tertiaires sont susceptibles de se phagédéniser. Aussi entrerons-nous dans quelques détails à propos des syphilides cutanées, non que cette complication leur soit particulière, mais pour ne pas y revenir dans les chapitres suivants.

Bien que susceptible de compliquer tout ulcère cutané, le phagédénisme s'installe de préférence sur le *visage,* le *voisinage des orifices,* les *commissures,* les *narines.* Puis viennent les jambes — et les organes génitaux. Plus rarement les orteils, le cuir chevelu.

L'ulcération tertiaire, primitive ou consécutive à une hyperplasie, s'étend avec une rapidité anormale, dépassant les limites du nodule primitif, pour s'étendre en plein tissu sain, creusant jusqu'à l'hypoderme et plus profondément, de façon à constituer une vaste ulcération ravinée, bourbilloneuse et suppurante. ayant, en plus grand, les caractères déjà décrits des ulcérations tertiaires. Sous des influences irritatives diverses, ces lésions revêtent une allure *inflammatoire* ou *pultacée.*

Mais le plus souvent elles se présentent sous *forme gangréneuse,* qu'il s'agisse soit de gangrènes moléculaires, procédant par petits îlots qui se rejoignent en progressant, soit de gangrène massive faisant disparaître en bloc plusieurs centimètres carrés de surface tégumentaire.

Cette nécrose peut se faire *en surface,* dévorant de grandes étendues sans dépasser l'aponévrose superficielle, ou *en profondeur* (*phagédénisme térébrant*) creusant et excavant les tissus, jusqu'aux os inclusivement.

Dans le premier cas, l'extension se produit autour de l'ulcère central, par accroissement excentrique, progressif — ou plus spécialement par l'une des extrémités, tandis que l'autre présente des tendances à la réparation. De sorte que l'ulcère pro-

gresse, cicatrisé à l'un de ses bouts, gangréneux à l'autre, procédant par traînées rectilignes ou ondulées, affectant l'allure dite *serpigineuse*. Enfin, l'ulcération gangréneuse peut s'accroître suivant les modes orbiculaires, arciformes, en arceaux, à base polycycliques, portant ainsi le cachet de son origine syphilitique.

Dans le second cas l'évolution, est *aiguë*, détruisant en deux ou trois semaines de vastes étendues ou des portions d'organe (nez, gland, urèthre, etc.) ou *chronique*, cette forme étant plus particulière aux ulcérations étendues des membres et du tronc.

En règle générale, l'organisme n'est pas atteint ; les phénomènes réactionnels sont minimes ou n'existent pas. Cependant certaines localisations, sans être plus infectieuses que d'autres, exercent une action plus débilitante, plus dépressive, telles les ulcérations mutilantes de la face ou des organes génitaux. Le malade en arrive quelquefois à un véritable état de consomption, de cachexie progressive, augmenté par le moral affaibli. Dans certains cas exceptionnels, un état général très mauvais accompagne le phagédénisme, avec fièvre, troubles dyspeptiques, insomnies, qui peuvent se prolonger fort longtemps et aboutir à la mort, par suppuration prolongée, infections concomitantes ou hémorragies.

Cette fin, hâtons-nous de le dire, est tout à fait exceptionnelle. Les terminaisons ordinaires sont les cicatrices irrégulières, sillonnées de brides épaisses, gênant les mouvements, les destructions d'organes, ou les atrésies d'orifice, suivant leurs localisations.

2° Gommes. — Nous avons vu, à propos de l'anatomie pathologique, la signification de ce terme — et l'importance des lésions ainsi désignées, caractéristiques de la période tertiaire, et susceptibles de se produire dans tous les organes. Dans la peau, le nodule embryonnaire périvasculaire, origine de la gomme, se forme autour des vaisseaux du derme, ou en plein tissu conjonctif sous-cutané. *Miliaire* dans le premier cas, *nodulaire* dans le second, l'évolution clinique en est quelque peu

différente. Aussi décrirons-nous séparément les gommes cutanées proprement dites et les gommes sous-cutanées.

A. Gommes cutanées. — Elles débutent par des nodules de la grosseur d'un pois, nettement circonscrits et enchâssés dans le derme, rouges, bruns, durs, associés en groupe ou en cercle.

Ces nodules augmentent pendant un mois, tout en se recouvrant de fines squames. Après enlèvement de la croûtelle que ces squames constituent, on voit au sommet de l'infiltration un petit orifice conduisant dans une cavité qui en occupe le centre. Si la fonte centrale est déjà suffisante, la pression fait sortir quelques gouttes d'un liquide jaunâtre et mal lié. Puis la nécrose fait son œuvre d'ulcération épidermique, le couvercle du nodule se résorbe et disparaît, laissant voir une cupule à fond lardacé, à bords nets et mous, sans infiltration périphérique, suintant un liquide jaune qui incessamment refait des croûtes.

Puis la guérison des gommes les plus anciennes se fait, laissant persister des plaques cicatricielles fines, non pigmentées, déprimées, arrondies, traversées par des travées en légère saillie de peau normale, mais fortement pigmentée. A la périphérie de ce premier groupe, qui devient zone centrale, en apparaissent d'autres, circulairement disposées, en anneau complet ou incomplet, simple ou double. Ces nouvelles productions suivent la même marche, s'unissent aux anciennes, et le tout, guéri, finit par constituer une cicatrice des plus caractéristiques. Elle consiste en une large macule sclérosique blanchâtre, ou jaunâtre, veinée de saillies bleutées, roses ou fauves, traces des ulcérations distinctes qui l'ont constituée, à bords très nets, aréolés de bistre, polycycliques et peu infiltrés. Ces cicatrices de lésions tertiaires constituent un stigmate indélébile et presque pathognomonique.

Pendant sa période nodulaire, la gomme cutanée peut être confondue avec les *syphilides papuleuses, lenticulaires*, plus petites, plus aplaties, plus disséminées, tout à fait indolores. Mais l'ulcération des papules est superficielle, le ramollissement des gommes est central.

L'acné indurée se localise à la face ou au cou, la rougeur est festonnée, circonscrite de boutons, elle disparaît à la pression. Le bouton desquame et suppure.

Les nodules lupiques sont plus petits, plus profondément encastrés dans le derme, moins durs, plus gélatineux, couleur

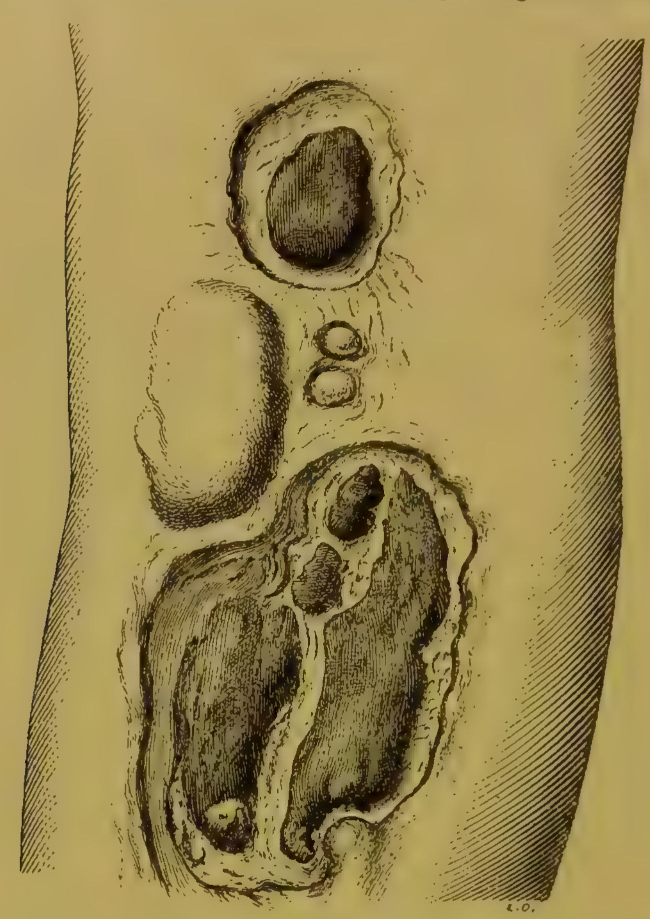


Fig. 43. — Gommes du bras à diverses phases de leur évolution.

gelée de groseille. Puis surviennent des exulcérations, élevées au-dessus de la peau, constituées par des granulations molles, rouges et saignant facilement. A la périphérie se trouve la peau saine, semées de petits nodules lupiques.

Les folliculites sycosiformes se reconnaissent à leur siège dans les régions velues, à leur rapide purulence, au manque d'infil-

tration. Certaines formes trichophytiques exigent la recherche des spores.

Même traitement que pour les syphilides ulcéreuses, avec plus d'iodure de potassium et moins de cautérisations.

B. Gommes sous-cutanées. — a. *Symptômes.* — Ces gommes prennent naissance dans le tissu conjonctif de la couche réticulée du derme ou dans le tissu cellulaire sous-cutané. Quand on les aperçoit, leur volume est celui d'un pois ou d'une noisette, elles roulent à l'état de nodules durs, sous la peau intacte et mobile. Suivant l'élasticité du tégument, suivant la laxité du tissu sous-cutané, la gomme atteint le volume d'une noix ou même le dépasse. Dès lors, elle s'accole à la peau et l'use lentement, pendant que se produit un travail de ramollissement central. La fluctuation apparaît, la peau se déchire et le contenu de la gomme se vide.

Puis autour de la déchirure primitive, la peau se détruit et le nodule gommeux se transforme en *ulcération gommeuse.*

Cet ulcère a un contour circulaire, arrondi ou ovale. Il arrive cependant que plusieurs gommes voisines ont fusionné. Leur contour représente alors une série de courbes en arceaux unies par leurs extrémités, vestiges des orbes initiales, dont l'aspect est caractéristique. *Les bords* sont excavés, nettement et perpendiculairement entaillés, à pic. Ils sont comme taillés à l'emporte-pièce dans une gangue de tissus infiltrée et durs, d'où adhérence absolue de ces bords. Cette infiltration est d'ailleurs très variable, quelquefois à peine marquée, d'autres fois encadrant l'ulcère dans l'étendue de plus d'un centimètre. Elle se marque à l'extérieur par une aréole brune ou violacée.

Ces bords, après quelques millimètres d'à pic, se terminent par une pente douce, sans décollements, sur un fond irrégulier, déchiqueté, parsemé d'élevures et de dépressions. Dès l'ouverture produite, on voit *le fond* constitué par une masse compacte, blanc jaunâtre, sorte d'enduit épais et crémeux. Cet enduit se désagrège de façon bien particulière, comme un bourbillon, en filaments qui s'étirent tels des vermicelles, ou en lambeaux plus ou moins compacts, quelquefois d'un seul bloc. Puis la

suppuration s'établit, chaque jour moins liée, plus verte, au fur et à mesure que le fond se déterge, pour diminuer quand les bourgeons charnus dominent, cette évolution étant de durée très variable, de trois semaines à plusieurs mois.

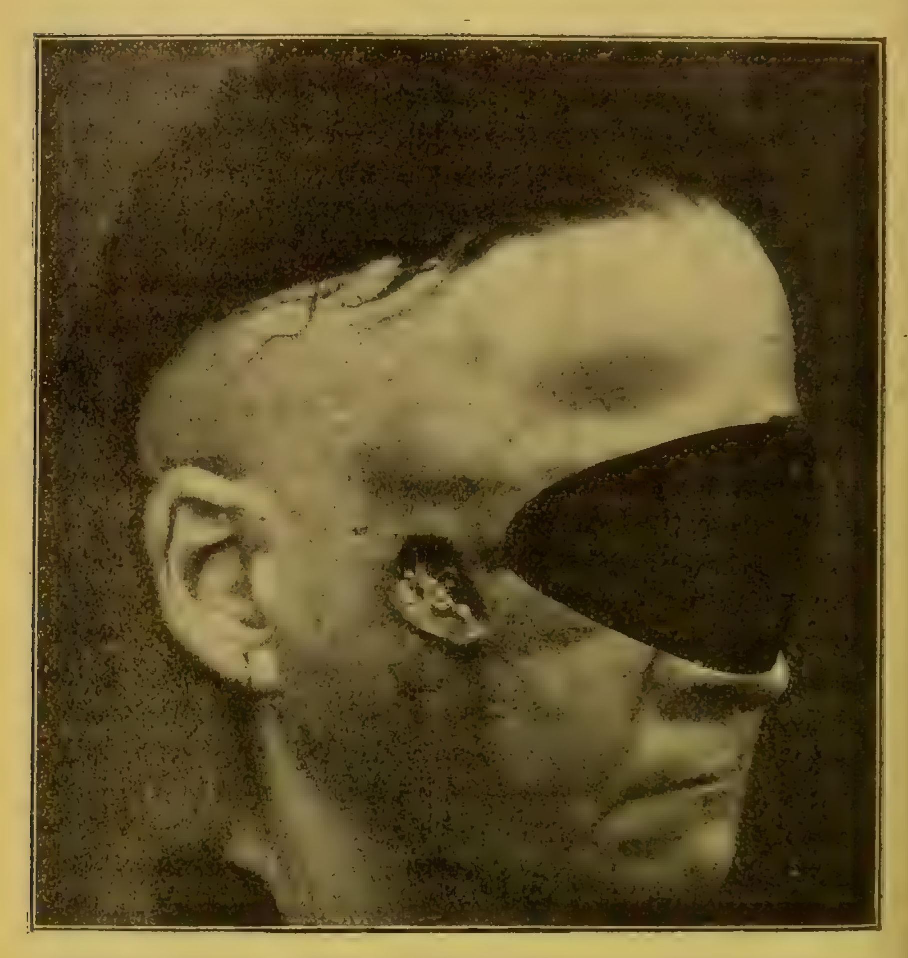


Fig. 44. — Gommes de la face, l'une (supérieure) à sa période de crudité, l'autre ouverte et suppurante.

Deux ou plusieurs gommes peuvent aussi se rejoindre par extension excentrique, ou communiquer par des trajets sous-cutanés qui ulcèrent secondairement la peau qui les recouvre, surtout dans les régions à tissu cellulaire abondant. Il arrive également que l'accroissement se fait sur l'un des bords et s'ar-

rête sur l'autre, d'où extension serpigineuse, réniforme, etc.

L'ulcère gommeux se répare comme une plaie. Quand le fond s'est débarrassé des détritus pseudo-membraneux qui le recouvrent, les granulations apparaissent, un bourrelet épithélial livide se dessine à la périphérie et les rejoint peu à peu. La perte de substance se comble avec une rapidité remarquable, si profonde qu'elle soit. D'abord rouge violacée, puis pigmentée et brunâtre, enfin blanchâtre, veinée de stries bleuâtres ou rosées, cette cicatrice, même après de longues années est caractéristique, avec sa surface à peine déprimée, la circination de ses bords, le bourrelet pigmenté brun clair ou bistre de sa périphérie.

b. *Diagnostic.* — Une gomme profonde non ulcérée peut faire penser à un *kyste sébacé*, à un *lipome* : leur caractère de lésion indéfiniment chronique et sans évolution suffit pour éviter cette erreur. Il est plus fréquent de prendre un abcès froid et *l'ulcération scrofuleuse* qu'il engendre pour une lésion de nature syphilitique. La durée des lésions, le nombre de fistules, la coloration livide, la peau amincie, les bords très décollés, non adhérents, le fond piqué de points jaunâtres, la concomitance d'autres scrofulides aideront le diagnostic.

Quant à *l'ulcération néoplasique*, sa durée, ses bourgeons bosselés et marronnés, ses bords indurés et surélevés, rouges, saignant facilement, l'adhérence rapide avec la peau, les douleurs, l'adénopathie, la caractérisent généralement. Il est cependant bien des cas où l'on s'en remet au temps et au traitement spécifique pour éclairer le diagnostic.

c. *Traitement.* — Les gommes non ulcérées se traitent par l'iodure, seul ou associé au mercure, dont les effets sont rapides et excellents. Il ne sert à rien de les ouvrir au bistouri. Ulcérées, elles se traitent comme des plaies, par des cautérisations d'abord, puis des pansements humides, au sublimé faible, ou secs (iodoforme, aristol), suivant les cas. On doit veiller aux complications phagédéniques, et les prévenir par des cautérisations répétées (nitrate d'argent, chlorure zinc 10/10) si l'escarre jaunâtre du fond persiste et creuse de façon suspecte. L'extension peut se faire par des couloirs sous-cutanés qu'une incision

doit découvrir pour les traiter, sans attendre que la peau qui les recouvre se résorbe d'elle-même.

B) Organes génitaux

La syphilis tertiaire atteint les organes génitaux externes et les glandes séminales. Nous l'étudierons donc successivement chez l'homme et chez la femme.

1° — *Organes génitaux de l'homme.*

Ici, plus qu'ailleurs, le revêtement cutanéo-muqueux est le siège de manifestations hyperplasiques ou ulcéreuses, tant à cause de sa finesse particulière que des frottements propres à la région. Nous verrons donc tout d'abord les syphilides génitales proprement dites — et, en second lieu, les lésions des glandes, épididyme et testicule.

1° Organes génitaux externes. — Les syphilides génitales se trouvent de préférence sur le pénis, au niveau des replis cutanéo-muqueux, la rainure balano-préputiale — plus rarement sur le scrotum.

A. Pénis. — D'après les statistiques du professeur Fournier, sur 139 cas, les localisations des lésions ont été les suivantes :

Rainure balano-préputiale	75 cas
Gland	38 »
Muqueuse préputiale.	17 »
Méat uréthral	13 »
Urèthre	12 »
Frein	5 »

α) Toutes les syphilides peuvent se localiser sur le pénis et leur fréquence est explicable par les frottements et le manque de soins de propreté. Sans parler des formes résolutives, identiques à toutes celles de la période secondaire, nous noterons la véritable prédilection qu'affectent pour le pénis les formes *papulo-pustuleuses* de la période éloignée. Nous ne reviendrons pas sur leur description.

Certaines espèces sont tout à fait caractéristiques. De larges papules circinées, surélevées, ou ulcérées, unies par leurs extrémités, délimitant une peau rouge et érodée, sillonnant le tégu-

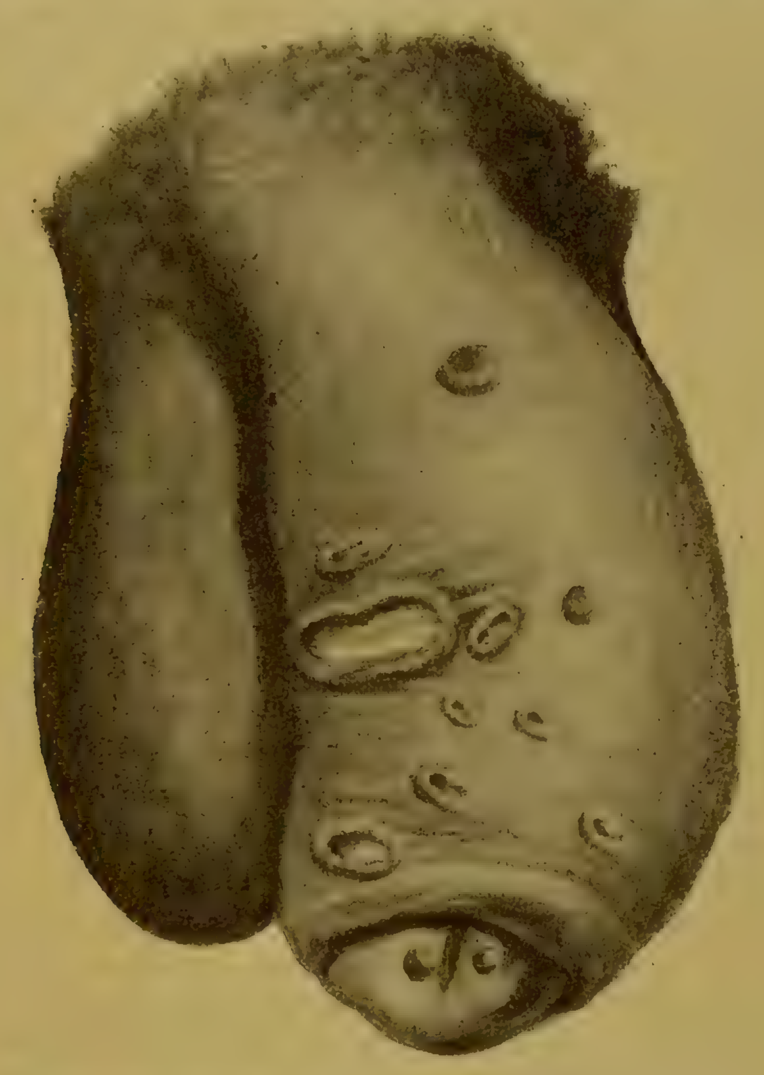


Fig. 45. — Gommes du pénis et syphilides ulcéreuses.

ment pénien sur une grande partie de son étendue, sont la signature de la syphilis.

β) Intéressantes également sont les *lésions circonscrites*, tuberculeuses ou ulcéreuses. Leurs sièges d'élection sont *la rainure balano-préputiale*, *le gland*, *le méat*. La lésion se constitue sous forme de noyaux durs, circonscrits, délimités, indolents, non

inflammatoires, infiltrés dans les téguments, comme des noisettes, plus rarement étalés en disque, en lamelles sous la muqueuse. Les nodules persistent des semaines, puis s'ulcèrent, se creusent, s'étendent plus ou moins, présentent dès lors les caractères ordinaires des ulcérations tertiaires, avec fond déchiqueté, suppurant, bords adhérents et infiltrés, etc., mais le plus souvent localisés.

Invinciblement, en présence de cette lésion, l'idée vient d'un *accident primitif*. On invoquera en faveur du tertiarisme, l'absence d'adénopathie symptomatique, la spontanéité de la lésion (si le malade n'a pas eu depuis longtemps de rapport suspect) la longueur de l'induration initiale et surtout la coïncidence possible avec d'autres manifestations tertiaires. Il n'empêche que le diagnostic n'est pas facile, compliqué encore par la question de la réinfection qui peut faire considérer la même lésion comme accident primitif ou lésion tertiaire, suivant les observateurs et suivant les doctrines : nous avons déjà parlé, à propos de la réinfection, de ces « *pseudo chancres indurés* ».

On peut également songer au *chancre mou*, mais dans ce cas le diagnostic est relativement facile, car la profondeur de l'ulcère tertiaire, son fond blanchâtre, régulier, non pultacé, son peu de sécrétion, son indolence font déjà songer à une lésion non chancrelleuse, hypothèse que l'évolution chronique et l'infiltration viendront confirmer.

γ) Les *gommes* péniennes sont des manifestations tardives, apparaissant de dix à vingt ans après l'accident primitif. Le tissu cellulaire lâche du pénis favorise leur apparition et leur développement. Elles sont sujettes aux mêmes complications que les gommes ordinaires. A signaler leur persistance possible sous forme de poche à parois molles et souples, adhérente aux tissus profonds, et sans tendance à la cicatrisation.

Les *corps caverneux* sont quelquefois le siège d'indurations plus ou moins étendues. Celles-ci peuvent être primitives, mais le plus souvent, elles sont les restes d'anciennes *gommes*. Leur inconvénient le plus grave est la courbe gênante qu'elles font décrire au pénis pendant l'érection.

L'*urèthre* n'est presque jamais primitivement atteint. On rapporte quelques rares cas de gommes, remarquables par leur tendance au phagédénisme, facilité par la continuelle irritation due à l'urine et la difficulté des soins à donner. En règle générale, l'infiltration paraît au méat, sur les lèvres, puis s'accroît et pénètre dans le canal d'un ou deux centimètres, jamais plus, si bien que toute cette extrémité pénienne devient le siège d'une dureté ligneuse, comparable à celle d'un cancroïde, avec lequel il ne faudra pas le confondre. La miction est sérieusement menacée par l'atrésie du méat.

La résorption se fait, ou l'ulcération succède à l'infiltration, creusant le méat en entonnoir. Même guéri, l'urèthre peut donner longtemps après la sensation de tuyau de pipe et gêner la miction (*rétrécissements syphilitiques de l'urèthre*).

B. Scrotum. — Les syphilides offrent à ce niveau des caractères assez constants :

α) Elles sont papuleuses, sèches, facilement élevées et condylomateuses. Irritées, elles seront suintantes et s'infecteront. Elles sont peu persistantes et guérissent vite.

β) Elles ont une tendance presque constante à adopter la modalité *circinée*, en arcs de cercles, de diamètre quelquefois étendu que le déplissement des bourses permet d'apprécier. Ces cercles encadrent une nappe légèrement surélevée, constituant une syphilide en nappe, presque toujours sèche. Les formes tuberculo-ulcéreuses sont rares.

2° Organes génitaux internes. — Nous décrirons dans deux chapitres différents les lésions de l'épididyme et du testicule.

A. Epididyme. — La précocité de certaines manifestations épididymaires, affirmée pour la première fois par Dron, chirurgien de l'Antiquaille, en 1863, est aujourd'hui admise sans conteste. Les protestations des auteurs allemands ont été réduites à néant par les confirmations multiples et autorisées de Tanturri, Fournier, Berkeley-Hill, Reclus, etc.

a. *Étiologie*. — L'épididymite, dite secondaire, peut apparaître dès le troisième mois, chez des malades prédisposés.

Mais il en est de cette inflammation comme des autres, et elle retarde volontiers jusqu'à la deuxième ou troisième année et même plus tard.

La fréquence de cette lésion est plus grande qu'on ne le croirait. Mais, d'un côté, son peu de réaction la laisse souvent inobservée, de l'autre, le moindre écoulement, ancien ou concomitant, explique très simplement cette poussée pour un praticien non prévenu. La recherchant systématiquement pendant six mois à l'Antiquaille, sur 300 malades environ, Dron la trouva 16 fois.

b. *Symptômes.* — L'affection débute par la tête de l'épididyme et bien souvent y reste localisée. Quelquefois elle s'étend à la glande tout entière, très rarement au testicule. Le début est insidieux et indolent. Plus tard, une sensation de tension, de pesanteur plutôt qu'une douleur vraie. Le volume atteint assez vite celui d'un gros haricot, ou d'une noisette, rarement plus. L'organe est toujours bien limité, facile à palper et à séparer du testicule voisin, la vaginale n'est ni distendue, ni douloureuse, l'aspect général est normal, avec un volume un peu augmenté du côté malade. Pas de troubles fonctionnels.

Ceci est la forme ordinaire, précoce. A une période plus avancée de la syphilis, des phénomènes subaigus interviennent, donnant à l'affection l'allure d'une épididymite blennorragique de moyenne intensité. Les bourses sont douloureuses, avec des élancements exagérés par les mouvements, l'enflure est plus marquée, la vaginalite existe, les irradiations se font du côté du cordon et des nerfs génito-cruraux. Ces accès ne durent pas, ou plutôt tout revient à la forme calme dont nous avons parlé.

c. *Marche.* — La marche ordinaire est celle d'une affection chronique avec poussées de temps à autre. Entre les poussées, la tête épididymaire reste toujours engorgée. La durée moyenne de cet état est de trois à quatre mois. Il peut persister indéfiniment, sans grande gêne pour le malade, et subir sur le tard la transformation gommeuse ou scléro-gommeuse avec participation du testicule.

d. *Diagnostic.* — Dans l'un comme dans l'autre cas, il est rare que l'on songe à rattacher à la syphilis cette poussée épididy-

maire. Un écoulement quelconque sert généralement d'explication pour les formes aiguës. Et cependant, dans la syphilis, les symptômes atteignent peu le degré d'acuité de l'*orchite blennorrhagique*. L'invasion est moins brusque, l'œdème et la rougeur moindres, tous les symptômes atténués, la queue de l'épididyme est indemne; la durée est plus longue, la bilatéralité plus ordinaire.

La forme indolente fera de suite songer à l'*épididymite tuberculeuse*, diagnostic que l'évolution ne confirmera pas, car il ne formera pas de bosselures, de ramollissements localisés, d'adhérences à la peau, de fistules. Le canal déférent, les vésicules, la prostate resteront toujours indemnes.

e. *Traitement.* — Le traitement mixte, rigoureusement suivi, peut amener la guérison en deux mois. Il semble que l'iodure ait donné d'excellents résultats. Un suspensoir est utile, mais non indispensable.

B. Testicule syphilitique. — La syphilis du testicule ne fut connue et individualisée que fort tard. Il fallut les nombreux travaux de Cooper, Dupuytren, Velpeau, plus récemment ceux de Virchow, Lancereaux, Malassez pour la séparer des autres tumeurs du testicule, au double point de vue clinique et anatomo-pathologique.

a. Étiologie. — C'est une manifestation relativement fréquente 8 sur 32 (Tedenat), 1 sur 30 (Fournier). Elle est plutôt tardive, et cependant on note sa concomitance avec les manifestations cutanées secondaires. Elle semble être l'apanage des syphilis malignes, (Ricord la signale une fois sur 5 cas), et presque toujours à une époque peu éloignée du chancre. Aussi la rattache-t-il aux accidents tertiaires par la nature des tissus qu'elle affecte, aux accidents secondaires par la date de son apparition.

Le développement en est spontané. Il est possible que les excès vénériens soient une prédisposition, et cette raison d'être est généralement notée dans les observations de malades porteurs d'orchite syphilitique. Ajoutons que Ricord incriminait également la continence prolongée. Un traumatisme, la tuber-

culose sont comptés parmi les causes prédisposantes. En somme, rien de très précis.

b. *Anatomie pathologique.* — Le testicule est l'organe le premier et le plus profondément atteint. Il est régulièrement envahi par la sclérose. Du *rete testis* partent des cordages tendineux couleur chamois qui circonscrivent des espaces blanc laiteux. L'albuginée épaissie et chagrinée adhère intimement au tissu sous-jacent. Elle est parsemée de saillies semblables à des pois. L'épididyme, enserrée par le tissu fibreux environnant, est habituellement normale, quoique un peu atrophiée.

Au milieu de ce tissu de plus en plus dense, élastique et grisâtre, sont semées une ou plusieurs gommes. On rencontre toutes les transitions depuis de petits amas de cellules proliférées le long des vaisseaux jusqu'à l'énorme dépôt jaune qui remplace le parenchyme. Elles sont le plus souvent multiples. Elles se résorbent, s'évacuent ou se transforment en étoiles cicatricielles scléreuses.

Au microscope, on constate une atrophie générale des tubes dont les parois malades sont hypertrophiées; les tubes sont séparés par des fibrilles conjonctives enchevêtrées, semées de cellules embryonnaires, indiquant la prolifération du tissu interstitiel. Puis le tube se comble, l'épithélium disparaît, et finalement le conduit séminifère est remplacé par un cordon fibreux, confondu avec le cordon voisin, qui a également évolué dans ce sens. Le tissu n'est dès lors plus reconnaissable.

Là, comme ailleurs, les gommes présentent une bordure périphérique de tissu très fibreux, puis au fur et à mesure que l'on avance vers le centre, apparaissent les cellules conjonctives proliférées et les îlots de cellules migratrices, augmentant jusqu'à la partie centrale mortifiée, traversée par quelques travées claires et peu résistantes.

c. *Symptômes.* — Le testicule syphilitique, sarcocèle, orchite scléro-gommeuse présente des symptômes bien appréciables.

Les téguments souples et normaux, quoique amincis par la distension, glissent facilement sur les couches profondes. Les bourses sont augmentées de volume, surtout quand il existe une hydrocèle. Celle-ci est transitoire et très variable comme

dimension, mais elle manque rarement à une certaine époque de l'affection.

Dans une première période, qui peut être fort longue, la glande est plus grosse, doublée ou triplée de volume, bosselée, inégale, dure ou rénitente. Puis la tumeur décroît lentement jusqu'à atrophie plus ou moins complète de l'organe. Celle-ci représente alors au fond des bourses un corps ovoïde, semblable à un noyau de prunes, ou un galet aplati. La consistance en est nettement ligneuse et l'indolence complète.

L'albuginée est toujours atteinte. On sent sous le doigt rouler des nodosités et des saillies, des grains de plomb, des cordages durs. Elle constitue toujours pour la glande un blindage épais.

Les néoformations conjonctives en se portant de l'épididyme sur le testicule comblent le sillon qui sépare les deux glandes. L'épididyme échappe aux altérations. Elles n'existent que secondaires à celles du testicule.

Les douleurs sont rares, bien que les formes aiguës aient été observées. Dans ce cas, le sarcocèle se constitue par poussées douloureuses, mais la marche consécutive de l'affection est la même.

La *terminaison* par atrophie n'est pas la seule. Le *ramollissement* et la suppuration sont fréquents. Le scrotum grossit, rougit, devient douloureux, tout en restant fort dur. Puis la tumeur se ramollit en un point, généralement la face antérieure du scrotum ; une ulcération apparaît, longue de 3 à 4 centimètres, à bords épaissis et rigides, surplombant un cratère au fond duquel se montre, après écoulement d'un liquide puriforme, une matière jaune qui est la substance propre de la gomme caséifiée. Le contenu s'expulse peu à peu. Sous l'influence du traitement spécifique, la plaie se déterge et les granulations comblent l'ulcère ; la perte de substance disparaît, et il ne reste qu'une cicatrice déprimée sur la face antérieure du scrotum.

Depuis le mémoire de Rollet (1859) le *fongus syphilitique* est connu comme complication du sarcocèle. Le manque de soins ou des traumatismes en sont la cause ordinaire. Dans sa forme la plus simple, *superficielle*, le fongus est représenté par des bourgeonnements de l'albuginée. Ceux-ci compriment en un point l'enveloppe scrotale qui finit par céder. Par cet orifice,

le testicule fait hernie, recouvert par l'albuginée, qui végète abondamment. Dès lors l'ensemble constitue hors des bourses une énorme tumeur proliférante, c'est la forme *interstitielle*. Mais la forme *parenchymateuse* est la plus fréquente. Les téguments et les enveloppes étant ulcérés, le contenu gommeux du testi-



Fig. 46. — Fongus syphilitique.

cule se vide. Ses bourgeons charnus énormes comblent cette cavité, puis franchissent l'orifice scrotal pour s'étaler à la surface sous forme de végétations pédiculées, indolentes, rougeâtres, flasques et molles. L'ensemble de ces bourgeons, de la glande hypertrophiée, des téguments épaissis peut donner au scrotum un aspect réellement éléphantiasique.

d. *Diagnostic*. — Le diagnostic des tumeurs des bourses est toujours difficile. On peut confondre l'orchite scléro-gommeuse avec

le testicule *tuberculeux*. Les lésions prédominantes sur l'épididyme, les déformations de la prostate et des vésicules séminales, la douleur à la pression, la mollesse localisée en certains points, l'intégrité de l'albuginée caractérisent la tuberculose. Parmi les tumeurs proprement dites, le *lymphadénome* est celle qui prêterait le plus à confusion. Mais cette tumeur est fréquemment bilatérale, elle n'est pas indolente, l'albuginée n'est pas fibreuse, etc.

On doit songer à l'*hématocèle* dont les infinies variétés de forme peuvent la rapprocher de l'orchite syphilique.

C'est une des localisations pour lesquelles l'épreuve thérapeutique est le plus souvent employée.

e. *Pronostic*. — Le pronostic est aggravé surtout par la perspective de l'atrophie terminale et de la perte de la fonction, résultat qui s'observe dans la moitié des cas environ. Il n'est pas nécessaire pour cela que toute la glande soit prise. Le fait de l'azoospermie s'est observée avec de minimes lésions localisées. Mais le traitement spécifique peut rendre la fécondité, en même temps que fondent les noyaux scléreux.

f. *Traitement*. — Le traitement général est essentiel et donne des résultats extraordinairement rapides. L'iodure porté peu à peu jusqu'à 6 ou 8 grammes par jour est le spécifique de choix. Dans les formes graves on peut lui adjoindre le mercure. Quand la gomme est ouverte, que le fongus apparaît, un simple traitement de nettoyage, quelques pansements antiseptiques, les lavages, sans intervention chirurgicale, amènent la guérison les lésions en apparence les plus graves.

2° — *Organes génitaux de la femme.*

Moins que l'homme, la femme est cependant sujette aux mêmes lésions. Les plus fréquentes sont celles des organes génitaux externes; nous dirons ensuite quelques mots de la syphilis des glandes génitales.

1° Organes génitaux externes. — Toutes les parties de la muqueuse génitale sont affectées par les infiltrats syphilitiques, mais dans des proportions bien inégales. Très communes sur la

vulve, ces lésions sont rares sur les autres régions, tout à fait exceptionnelles dans le vagin.

Les *syphilides vulvaires* sont *localisées* ou *diffuses*.

Dans le premier cas, elles représentent de petits infiltrats nodu-



Fig. 47. — Syphilide tertiaire diffuse de la vulve.

laires, bien individualisés, qui se ramollissent à un moment donné et s'ouvrent, créant des ulcérations bourbillonneuses, taillées à pic, rappelant, quoique plus volumineuses, les syphilides ulcéreuses de la seconde période.

La forme diffuse est plus particulière à cette région. Elle consiste en une infiltration dure et étendue, localisée quelquefois à l'une

des lèvres, mais pouvant aussi déborder sur le clitoris, l'urètre, les petites lèvres. Les organes atteints, déformés, tuméfiés, donnent l'impression d'une grosse tumeur néoplasique, violacée ou livide, cartilagineuse, indolente et présentant de-ci et de-là quelques points ramollis. Au niveau de ces points, les ulcérations apparaissent, sans douleurs ni phénomènes inflammatoires. L'extension ulcéreuse se fait, lente ou rapide, avec arrêt sur un point et reprise sur un autre. La tumeur infiltrée est alors criblée d'ulcérations, tantôt superficielles, tantôt ayant l'allure classique des gommes, tantôt enfin affectant une tendance serpigineuse ou térébrante. Dans ce dernier cas, il subsiste toujours des délabrements plus ou moins considérables, coïncidant avec d'énormes productions hypertrophiques devenues fibreuses, qui résisteront désormais à tous les traitements.

Cet ensemble, suivant la période et les complications, rappelle *la tuberculose vulvaire* et surtout *le néoplasme*.

Un traitement d'épreuve est toujours nécessaire, ainsi qu'un interrogatoire soigneux. Le phagédénisme vulvaire peut faire croire à un phlegmon gangréneux — et doit d'ailleurs souvent être traité comme tel, avant de recourir au traitement général. Si la fièvre est survenue, il est nécessaire de nettoyer sous anesthésie, à la curette au besoin, de cautériser les points douteux et de maintenir en permanence des pansements antiseptiques humides.

2° Organes génitaux internes. — Sauf le col utérin, ces rganes sont fort peu atteints, ou du moins leurs lésions assent presque toujours inaperçues.

a. *Utérus*. — *Les syphilides du col de l'utérus* sont peut-être réquentes, mais on les recherche fort peu. Elles sont presque oujours *ulcéreuses*, comme à la période secondaire, mais se aractérisent par leur profondeur plus grande, leur ténacité, et e fait qu'elles reposent habituellement sur un col gros, dur, nfiltré. Ce sont en somme de petites gommes.

Quant au *corps de l'utérus*, sa pathologie est tout à fait nconnue. Il n'est pas douteux cependant que la syphilis utérine 'existe. Les cas de néoplasmes, guéris par l'iodure, à la grande

surprise du médecin, doivent sans aucun doute se rattacher à la syphilis.

b. *Trompes.* — On a retrouvé des gommes dans les trompes, au cours d'autopsie (Bouchard et Lépine).

c. *Ovaires.* — On possède quelques cas bien douteux de sclérose diffuse des ovaires, avec adhérences, et quelques syphilomes gommeux. Dans une étude sur la syphilis des ovaires (*Semaine gynécologique*, 1898) Ozenne décrit certains types cliniques comme pouvant être occasionnés par la syphilis : les irrégularités menstruelles, les suppressions passagères ou permanentes des époques, augmentation de volume de l'organe, dû à une gomme ou à la sclérose hypertrophique, en seraient les traits principaux.

C) Organes des sens

Dans ce chapitre, nous envisageons la syphilis de l'œil et celle de l'oreille. Les autres organes des sens sont étudiés à propos des appareils dont ils dépendent : la bouche, la langue, le palais avec l'appareil digestif, le nez avec l'appareil respiratoire.

1° — *Œil.*

Toutes les parties constituantes de l'œil sont atteintes, avec une fréquence d'ailleurs inégale. L'iris, la choroïde, puis la rétine paient le plus large tribut à l'affection. Nous les étudierons tout d'abord, pour passer ensuite rapidement en revue les manifestations susceptibles d'atteindre les voies lacrymales, la conjonctive, la cornée, les paupières.

1° Iritis syphilitique. — a. *Étiologie.* — D'une manière générale, l'iritis est une des manifestations fréquentes de la syphilis oculaire, mais la part qui revient à la syphilis est assez difficile à déterminer, le plus grand nombre de ces malades se présentant aux consultations des services d'ophtamologie. Aussi les statistiques varient-elles de 17 p. 100 (Arlt) à 80 p. 100 (de Wecker). Il est certain que le nombre en est relativement grand et qu'en aucun cas on ne doit négliger ce facteur étiolo-

gique. D'après Siegel, 2 p. 100 des syphilitiques seraient atteints de cette affection, de 2 à 5 p. 100, d'après Fournier. Elle apparait précocement. Parmi les manifestations organiques, elle est la plus secondaire. Son maximum est au sixième mois. Cependant, comme la proportion en est encore forte au cours de la deuxième année, comme on la rencontre quelquefois dans les périodes ultimes, nous l'étudierons, comme toutes les lésions d'organes, dans la période tertiaire, tout en faisant ressortir sa tendance à la précocité. Elle coïncide en général avec les exanthèmes papuleux.

Cette affection est plus particulière aux hommes, ce qui peut s'expliquer par ce fait qu'ils sont plus exposés aux poussières, aux violences extérieures, d'une façon générale à tout accident thermique, physique et mécanique pouvant contribuer à son apparition. Le plus souvent, la cause immédiate n'en est pas appréciable.

Elle est bilatérale, plus souvent que toute autre forme d'iritis (52 fois sur 101 cas, d'après Schmidt). Dans ce cas, elle est unilatérale au début, puis se généralise aux deux yeux, malgré le traitement.

b. *Symptômes.* — La syphilis engendre toutes les formes d'iritis. Quelles qu'elles soient, elles présentent toujours dès le début un certain nombre de symptômes identiques, très importants à connaître :

Tout d'abord, une congestion marquée des vaisseaux ciliaires antérieurs, dessinant autour de la cornée un cercle inflammatoire constitué par quantité de fines stries rougeâtres. Cette *injection vasculaire perikératique* est le premier signe de toute inflammation de la membrane irienne.

Comme conséquence, la *pupille* est paresseuse, puis plus ou moins immobilisée, enfin elle reste dans un état de contraction permanente, de *myosis*. Elle apparait petite, resserrée et immobile. D'autres fois, elle est déformée. La face postérieure de l'iris adhère en certains points au cristallin ; les adhérences (synéchies) s'opposent partiellement au myosis, d'où déformations en trèfle, en haricot, en cœur, suivant le hasard des synéchies. Une goutte d'atropine mise sur l'œil fera apparaitre les irrégularités du

contour, la dilatation qu'elle produit ne se faisant qu'au niveau des points non adhérents de la pupille.

Le début est généralement *insidieux*, froid, indolent, aphlegmasique, sans larmoiement, ni photophobie. Plus tard, et dans certains cas, surviennent des douleurs, légères d'abord, puis plus fortes, quelquefois intenses, périorbitaires, avec névralgies, irradiations temporales et craniennes, mais ces faits sont rares.

Les troubles visuels sont peu importants, réduits à un brouillard, à une gêne de la vue. Lorsqu'ils sont plus marqués, on peut pronostiquer une complication inflammatoire quelconque.

Ces symptômes se retrouvent dans toutes les inflammation de l'iris, quelle que soit leur nature, à un certain moment de leur évolution.

Plus caractéristique est la présence sur la membrane d'*infiltrats papuleux* plus ou moins développés. Ces nodosités, véritables papules syphilitiques développées à ce niveau, sont la signature de l'origine spécifique de ces iritis. Quelquefois réduites à un léger épaississement de la membrane, formant plus souvent une saillie accentuée, une véritable bosselure plate, discoïde, circulaire, de la grosseur d'une petite lentille, ces nodosités arrivent dans certains cas à créer une véritable petite tumeur granuleuse, hémisphérique, jaunâtre, grosse comme une tête d'épingle, développée à la surface de la membrane. Le siège habituel de ces productions se trouve sur l'une des circonférences iriennes, ordinairement sur le bord pupillaire, où elles sont d'ailleurs plus faciles à déceler. Ces productions ne sont autre chose que des syphilides, miliaires, papuleuses, hypertrophiques, suivant les cas, ou des gommes. Les deux premières formes sont, comme de juste, plus fréquentes pendant les premières périodes, la troisième forme, gommeuse, étant l'apanage des périodes éloignées. La véritable gomme de l'iris est rare.

L'histologie a démontré diverses fois l'analogie de texture de ces productions iriennes et des syphilides cutanées.

Il est donc fort probable que ces infiltrats sont la lésion essentielle, caractéristique, la première en date. Consécutivement apparaissent la congestion périkératique et les troubles

fonctionnels, conséquences de la présence sur l'iris de ces petits néoplasmes.

Suivant leur intensité, leur nombre, suivant l'époque d'apparition, les soins donnés, l'iritis sera simplement *érythémateuse*, *séreuse*, avec quelques symptômes objectifs et un minimum de symptômes fonctionnels, ou à tendance *plastique*, avec adhérences nombreuses, fausses membranes derrière la cornée, troubles de la vision, etc. Cette forme aboutit souvent à des déformations pupillaires, dues à des synéchies définitives, à des accolements entre l'iris et la cristalloïde, à des obstructions partielles du champ pupillaire par des exsudats membraneux. Il existe enfin une forme *grave* caractérisée par des infiltrats volumineux, des douleurs intolérables, des troubles visuels intenses, et propagation possible à la choroïde, ce qui constitue la véritable complication, heureusement rare, de cette affection.

Dans ses formes moyennes, l'iritis dure de trois à quatre semaines. Sans traitement, elle peut persister bien davantage, pendant deux ou trois mois.

c. *Pronostic*. — Le pronostic, généralement bon, surtout au début, est assombri par la perspective de fréquentes récidives. De plus la formation de fausses membranes, des synéchies postérieures, l'opacité du cristallin, enveloppé tout entier de productions fibreuses, l'occupation du corps vitré par un exsudat, sont parmi les complications, réparables, mais fréquentes. Le décollement de la rétine, la choroïdite, l'ophtalmie sympathique sont plus rares et autrement graves.

d. *Diagnostic*. — Si les syphilides iriennes restent peu ou pas perceptibles, on peut dire que rien ne permet d'attribuer à la syphilis une iritis au début. En réalité, le diagnostic se fait presque toujours par les concomitances. L'iritis survient à une période assez précoce, avec les éruptions cutanées, les plaques muqueuses, peu éloignées du chancre, dont le malade aura encore gardé le souvenir. L'anamnèse facilitera et, souvent, imposera le diagnostic. A côté de cette notion, on pourra s'aider de l'allure insidieuse et indolente de l'affection, beaucoup moins phlegmasique que toutes les autres sortes d'iritis. Enfin l'examen attentif de l'œil, avec une bonne loupe, à l'éclairage

oblique, décèlera les infiltrats papuleux circonscrits, bien limités, rougeâtres, qui sont la caractéristique de la spécificité.

c. *Traitement.* — Dès le diagnostic fait, on appliquera dans toute sa rigueur le traitement mercuriel intensif. Sauf dans quelques formes lointaines et gommeuses, l'iodure donne peu de résultats. Le mercure sera ordonné non seulement pendant la maladie, mais encore un mois après et plus, de façon à prévenir, autant que possible, les récidives si fréquentes de cette localisation.

Le traitement local consiste tout d'abord dans le repos absolu de l'œil malade. Toutes les fois que ce sera possible, on doit prescrire le séjour dans une chambre obscure, le bandeau sur les deux yeux, en tout cas, l'occlusion de l'œil malade. Les douleurs seront calmées par l'hydrate de chloral, la morphine, les instillations de cocaïne 1/50, les applications chaudes prolongées sur les yeux, peut-être les sangsues à la tempe. On mobilisera régulièrement l'iris par l'instillation 2 ou 3 fois par jour de une ou deux gouttes d'un collyre du sulfate d'atropine (2 centigrammes pour 10 grammes d'eau), sauf chez les sujets prédisposés aux attaques glaucomateuses, aux conjonctivites catarrhales, aux œdèmes des paupières. L'atropine est également impuissante contre les fausses membranes trop anciennes ou trop développées. On peut encore user de la duboisine à 1/100 ou de l'hyosciamine à 1/2 p. 100. Ces collyres seront continués jusqu'à guérison certaine et retour absolu de l'intégrité.

Après cessation des phénomènes aigus, on verra s'il y a lieu de prévenir l'atrésie ou l'occlusion pupillaire par l'iridectomie. Les complications cristalliniennes obligent à de plus sérieuses interventions.

2° Cyclite. — Bien que la cyclite ne soit le plus souvent qu'une complication des iritis, il est certains cas où l'infiltration gommeuse semble avoir pris directement naissance dans le corps ciliaire.

Dans cette forme primitive, le début se fait par des douleurs, du larmoiement, de la photophobie, l'injection périkératique localisée ou généralisée. Puis, assez brusquement, apparait un

soulèvement staphylomateux de la portion antérieure de la sclérotique. D'abord gros comme une tête d'épingle, la petite tumeur s'accroît jusqu'à perforer la sclérotique et amener au travers de la déchirure une hernie de la choroïde cachant la gomme. En même temps se déclarent tous les symptômes d'une irido-choroïdite aiguë avec douleurs atroces et vision à peu près abolie.

Sous l'influence du traitement, les petites tumeurs guérissent, réserves faites pour les synéchies et les troubles nutritifs persistants.

3° **Choroïdite.** — Il est d'usage de décrire sous le nom de *chorio-rétinite syphilitique* l'ensemble des symptômes oculaires produits par l'inflammation de ces deux organes. Il est certain que la coexistence est ordinaire ; la difficulté où l'on est de préciser le siège du mal, de retrouver le point de départ, quand l'affection est constituée, laisse la voie libre aux hypothèses. La plupart des auteurs français admettent la prédominance des lésions rétiniennes et le nom de *rétinite diffuse* est accepté par nombre d'entre eux. Il semble pourtant que ces deux localisations puissent évoluer chacune pour leur compte, et la plupart des ophtalmologistes étrangers, à la suite de Förster, les décrivent séparément.

Il existe, en effet, une *choroïdite* qui, par l'ensemble de ses symptômes subjectifs et objectifs, et surtout par sa marche et ses complications, mérite le nom de *choroïdite spécifique.*

A l'ophtalmoscope, on constate une opacité légère, en forme de poussière, du corps vitré, et quelques taches voilées et discrètes de la rétine. Puis ces symptômes s'accentuent, les poussières du corps vitré deviennent des flocons, les taches de la rétine s'étendent et deviennent de plus en plus nettes par suite de l'atrophie de l'épithélium pigmentaire, qui laisse apparaître le stroma choroïdien ; les pigmentations se rapprochent de la papille qui est diffuse, dont les vaisseaux sont rétrécis, les veines congestionnées. La forme irrégulière et non ramifiée des taches pigmentaires, leur localisation en dehors du trajet des vaisseaux, l'atrophie diffuse de quelques points de la choroï-

dite, la congestion d'autres points, caractérisent cette forme de choroïdite. Comme symptômes subjectifs : diminution de la vue, scotome central, soit que le malade perçoive les objets sous forme de taches grises, soit que la perception lumineuse soit supprimée dans la région qu'ils occupent. On relève encore des scintillements, de l'héméralopie, allant jusqu'à l'impossibilité pour le malade de se guider pendant la nuit; l'accommodation se fait mal.

L'affection procède par poussées consécutives. Elle dure toujours fort longtemps et l'incapacité de travail, résultat des troubles de la vision, est de longue durée, même dans les cas les plus simples.

En somme, quel que soit le nom adopté, les symptômes décrits par les auteurs sous des noms différents sont à peu près analogues. Tout au plus peut-on admettre que l'abondance des opacités du corps vitré, l'héméralopie, le défaut d'accommodation indiquent une participation plus grande de la choroïde, ou du moins des couches externes de la rétine voisines de la choroïde. Au lieu que la prédominance des taches autour de la macula, les altérations de l'épithélium pigmentaire, les atrophies consécutives, les altérations du champ visuel, impliquent plutôt rétinite. En général, les deux affections vont de pair.

Cette forme classique peut présenter diverses variétés suivant le siège des foyers d'inflammation. La choroïdite est *aréolaire* lorsque les lésions siègent autour de la macula, sans atteinte de cette dernière, si bien que la vision est longtemps conservée et le pronostic favorable. La choroïdite est *centrale* lorsque l'altération porte sur la macula. Enfin elle est *antérieure* quand les lésions sont surtout marquées à la périphérie, où elles peuvent siéger exclusivement.

Traitement. — Instillations dans l'œil de sulfate d'atropine au centième, sangsues à la tempe ou ventouses de Heurteloup, et surtout compresses chaudes continues qui calment la douleur et diminuent les phénomènes congestifs. On a recommandé également les injections sous-conjonctivales de sublimé (trois gouttes d'une solution au 1/1000 tous les cinq jours) ou de solution iodo-iodurée (Sourdille). Ces injections activent la circulation intra-oculaire et facilitent par conséquent les échanges.

Traitement mercuriel intensif.

4° **Rétinite**. — Dans certains cas cependant, on a trouvé des lésions de la rétine seule.

La rétinite hémorragique est rare. De nombreuses taches hématiques sont accumulées dans l'un des secteurs. Les vaisseaux sont accompagnés de traînées blanchâtres. Il y a généralement diminution de la vision centrale.

Dans la rétinite centrale récidivante, de De Græfe, les lésions sont localisées à la macula qui apparaît comme une tache rouge foncé, entourée d'une auréole grisâtre. La papille est saine. Il se produit des scotomes centraux; fréquemment aussi de la photophobie accompagnée d'injection ciliaire ; les symptômes disparaissent en quelques jours, puis reviennent jusqu'à cinquante fois et plus.

La rétinite pigmentaire vraie, se trouve plutôt chez les hérédo-syphilitiques. On voit les taches pigmentaires ramifiées, l'atrophie de l'épithélium pigmentaire suivant le trajet des vaisseaux, l'atrophie consécutive de la rétine et de la papille. En même temps, diminution de la vision centrale et rétrécissement concentrique du champ visuel.

Aucune de ces formes morbides n'est caractéristique, et le diagnostic, bien que facilité par les complications d'iritis et de paralysies oculaires, exige toujours une étude soigneuse des antécédents et du malade.

Le traitement mercuriel s'impose, par les moyens énergiques. Les frictions sont bonnes, mais il est encore préférable d'employer les injections solubles. Le biiodure de mercure dissous dans l'huile, à la dose de 4 à 5 milligrammes par jour, a donné autrefois d'excellents résultats à Panas. En solution aqueuse, les doses peuvent être beaucoup plus fortes. Sous quelque forme que le mercure soit employé, il doit être donné très longtemps.

Mêmes précautions, et mêmes soins, pour l'état général et local, que dans l'iritis.

5° **Syphilis du nerf optique**. — Il existe quelquefois un ensemble de phénomènes subjectifs, rétrécissement du champ visuel, amblyopie, amaurose, hémianopsie, tel que l'on peut affirmer une lésion du nerf optique sans qu'il y ait de lésions

papillaires. Plus souvent, ces symptômes sont accompagnés d'altérations visibles à l'opthalmoscope. Ces altérations peuvent se présenter sous trois formes :

a. *La névro-rétinite*, avec divers degrés, depuis la simple hyperémie jusqu'à l'inflammation intense.

b. *La papillite*, ou stase papillaire, montrant une papille ponctuée d'hémorragies, œdématiée, surplombant anormalement la rétine environnante. Ce sont surtout des lésions de congestion veineuse, dénotant une gêne circulatoire dans la circulation en retour. Cet œdème signifie un obstacle siégeant dans l'intérieur de l'orbite (gommes, exostoses) ou dans le cerveau (tumeur cérébrale).

c. *L'atrophie optique* présente deux formes : l'une *consécutive* à l'inflammation papillaire, caractérisée par la présence à la périphérie des vaisseaux altérés ou fibreux, et par l'irrégularité, le flou des limites de la papille, l'autre *primitive*, avec papille nettement limitée, en pain à cacheter, blanc ou gris.

6° Organes accessoires de l'œil. — Sans entrer dans de grands détails, étant donnée leur rareté, nous rappellerons les lésions qui atteignent l'appareil lacrymal, la conjonctive, la cornée et les paupières.

a. *Appareil lacrymal*. — Les lésions des *glandes lacrymales* sont presque toujours secondaires. On constate quelquefois une dacryocystite et un écoulement chronique, tous deux en rapport avec une lésion syphilitique de la muqueuse nasale ou des os propres du nez. On a publié quelques cas de dacryocystite primitive. (De Lapersonne, *Archives d'ophtalmologie*, 1902.)

Les *voies lacrymales* sont affectées dans leurs parties osseuses ou muqueuses. Les *lésions osseuses* sont représentées par des *exostoses* et par des *ostéites*. Les premières siègent sur la branche montante du maxillaire, l'apophyse orbitaire du frontal ou l'unguis. Elles provoquent une asymétrie des deux yeux qui attire l'attention. Dans la partie supérieure elles sont accessibles au palper, plus bas, elles compriment le canal et causent de l'épiphora.

La pérostite gommeuse, l'ostéite avec nécrose sont également signalées.

Les infiltrations de la muqueuse amènent, suivant leur siège, soit du gonflement, soit de l'oblitération qui occasionnera une tumeur du sac et une fistule.

La *tumeur gommeuse* du sac lacrymal a été décrite par Alexander, Thyry, Panas. (*Arch. d'ophtalm.*, 1902.)

b. *Conjonctive*. — Outre les conjonctivites catarrhales peut-être syphilitiques qu'admettent certains auteurs, on a décrit des syphilides papuleuses de la conjonctive, sans réaction bien marquée (Terson, *Gaz. méd. de Paris*, 1894). A une période plus tardive, on a signalé sur cette muqueuse la présence de petites gommes disséminées, grosses comme une lentille. D'autres fois (cas de de Wecker), il s'agit d'une plus grosse gomme, élastique et d'aspect diaphane qui avait toutes les apparences d'un cancroïde. Enfin, il est un cas d'infiltration gommeuse périlimbique.

c. *Cornée*. — Le plus souvent la cornée est atteinte, quoique légèrement, au cours des iritis. La face postérieure de la cornée, en contact avec les exsudats qui remplissent la chambre antérieure, participe quelque peu à l'inflammation, et se couvre de taches grisâtres, punctiformes, assez nombreuses. Ces dépôts se retrouvent avec l'iritis, et cette *kératite ponctuée* n'est en somme qu'un épiphénomène.

Il existe cependant une *kératite primitive syphilitique*. Celle-ci toujours *interstitielle*, survient au cours de la deuxième ou de la troisième année. Le début se fait par des points grisâtres intra-cornéens et l'apparition de vaisseaux, accompagnés de quelques troubles légers de la vision ; puis opacification plus ou moins complète de la cornée avec vascularisation intense, tellement marquée quelquefois que l'on croit à un véritable épanchement sanguin. Comme conséquences, trouble de la vue pouvant aller jusqu'à la cécité, avec photophobie, blépharospasme, douleurs irradiées, etc. Vers le deuxième mois survient la régression, lente, portant d'abord sur la vascularisation. Puis les infiltrats cornéens se résolvent ou s'organisent, et, dans ce dernier cas, laissent subsister des nuages plus ou moins étendus de la cornée, des néphélions, des leucomes. Ces kératites sont susceptibles des mêmes complications que celles, bien plus fréquentes, de l'hérédo-syphilis.

d. *Paupières.* — Les *infiltrations* sont aiguës, inflammatoires, aboutissant très rapidement à des ulcérations, à bords gonflés et déchiquetés, avec œdèmes et bourrelets. Ou bien elles constituent des tumeurs gommeuses chroniques, tardivement ulcérées, tout à fait analogues à un chalazion.

L'envahissement du cartilage tarse complique l'affection. Cet organe peut être atteint par une gomme, mais il est aussi le siège d'une singulière hypertrophie chronique, la *tarsite gommeuse*, gênante et même douloureuse, très lente comme évolution et déformant la paupière pour longtemps. Elle apparaît de quatre à huit ans après le chancre.

2° — *Oreille.*

Le tertiarisme atteint l'oreille moyenne et l'oreille interne. Les lésions de l'oreille externe ne présentent rien de particulier. Quant aux altérations osseuses, hyperostose et carie du temporal, elles sont ici ce qu'elles sont ailleurs. La plupart du temps consécutives à une lésion de l'appareil auditif, leur pronostic est singulièrement aggravé par le voisinage des méninges et de l'encéphale.

1° Oreille moyenne. — Il arrive fréquemment, au cours des trois premières années de la syphilis que les malades se plaignent troubles auditifs, toujours localisés d'un côté : bourdonnements, sifflements, diminution de l'acuité auditive, accompagnés d'endolorissement, plus rarement de douleurs névralgiques.

De suite on doit songer à la présence de plaques muqueuses, d'ulcérations ou de gommes, dans le naso-pharynx, au voisinage de la trompe d'Eustache. Depuis que l'on sait explorer cette région dans tous ses recoins, les otites syphilitiques primitives diminuent au point de devenir de véritables raretés.

Presque toujours, l'otite n'est qu'une propagation, par l'intermédiaire de la trompe, de l'inflammation de l'arrière-gorge ; et ceci, même lorsque les symptômes les plus nets attirent l'attention du côté de l'oreille moyenne : membrane tympanique, hyperémiée, rouge vif, repoussée en dehors, etc.

Cependant, on a autrefois décrit des otites primitives (Gruber, Lancereaux). Dans ces conditions, la surdité s'établit vite, d'autant plus vite que la syphilis est plus récente. Le tympan gris terne, déprimé, épaissi, infiltré, est perforé dans les huit premiers jours, avec accompagnement de violentes douleurs. Puis la suppuration s'établit. Avec le traitement, la guérison est rapide et la fonction redevient normale. Mais les conséquences peuvent en être bien plus pénibles (diminution de l'acuité auditive, périostite sèche de Schwartze) ou plus graves (propagation à l'oreille interne, à l'os temporal).

2° **Oreille interne.** — En dehors des lésions propagées de l'oreille moyenne ou des altérations osseuses, il y a lieu d'admettre une *labyrinthite primitive*. Cliniquement, l'affection se manifeste par le syndrome de Ménière, vertiges, nausées, bourdonnements, diminution de l'acuité auditive, abolition de la perception osseuse. Avec des alternatives, la surdité s'établit généralement, plus ou moins vite. Mais il est très difficile de savoir à quelles lésions correspondent ces symptômes. On a trouvé des infiltrations dans toutes les parties de l'oreille interne, sur les conduits semi-circulaires, sur la lame spirale, sur les organes de Corti. La question est encore obscure. A signaler un travail très complet de Gradenigo, dans le *Handbuch*, de Schwartze (1893).

D) Appareil digestif

Nous rangeons tout d'abord dans ce chapitre la syphilis des muqueuses labiales, linguales, palatines. Nous passerons ensuite en revue les manifestations œsophagiennes, gastriques, intestinales et rectales. Enfin, nous verrons comment les glandes annexes, foie et pancréas, sont atteintes par la maladie.

1° **Lèvres**. — Sur les lèvres, comme sur toutes les muqueuses, se rencontrent des syphilides tertiaires et des gommes.

A. Syphilides tertiaires. — Les infiltrats syphilitiques qui apparaissent à cette période, affectent ici comme ailleurs, deux

formes, d'aspect et d'évolution bien différentes : la forme hypertrophique et la forme ulcéreuse.

α) Les *syphilides hypertrophiques* ou *tuberculeuses* sont les plus fréquentes. Elles occupent de préférence les commissures, se continuant avec les syphilides cutanées avoisinantes, jusque sur les joues et le menton. Dans ces conditions, elles décrivent souvent des arceaux, des circins plus ou moins développés, contournant la muqueuse labiale en certains points, l'effleurant et la pénétrant en d'autres points, offrant ainsi un aspect des plus caractéristiques. La syphilide circinée tuberculeuse des commissures est un signe de syphilis des plus sûrs, d'autant plus intéressant à connaître qu'il apparaît souvent de longues années après le début.

D'autres fois, ces syphilides siègent sur la ligne médiane de la lèvre supérieure, se continuant avec des productions semblables de la sous-cloison, ou avec des papules en circin de l'aile du nez.

β) Les *syphilides ulcéreuses* peuvent être *primitives ;* le cas est rare. Le plus souvent elles sont *secondaires* et représentent l'aboutissant des précédentes, non traitées. Elles affectent donc les mêmes modalités.

Hypertrophie et pertes de substance, à leur période d'état, rappellent de façon frappante les nodules ulcérés du *lupus*, au point qu'il est presque impossible de fixer, entre eux, des différences objectives importantes. On ne compte plus les cas où le traitement spécifique fut le seul moyen de différencier ces deux affections.

B. Gommes labiales. — Celles-ci se manifestent sous deux modalités : *tumeurs gommeuses circonscrites* ou *infiltrations diffuses*.

α) Les *gommes circonscrites* sont généralement multiples, de trois à cinq en moyenne, de la grosseur d'un noyau de cerise, siégeant en plein tissu, de préférence sur la lèvre supérieure. Consécutivement ces petites tumeurs s'ulcèrent et vident leur contenu. Le traitement spécifique les cicatrise rapidement. Dans le cas contraire, deux ou trois ulcérations s'unissent, leur

périphérie s'indure et l'ensemble constitue un syphilome, quelquefois chancriforme, de mauvais aspect et de longue durée.

Une autre éventualité se présente. Au lieu de suppurer, la gomme s'indure dès le début. Elle forme dans le tissu labial un petit noyau enchâssé, non mobile, dur, indolent, aphlegmasique, qui rappelle de façon à s'y méprendre l'épithéliome malpighien. La connaissance précise des antécédents est de toute nécessité pour éviter cette erreur de diagnostic.

β) *L'infiltration diffuse* se présente sous forme d'hypertrophie généralisée d'un segment de lèvre, ou d'une lèvre tout entière avec participation des régions voisines. Très durs au début, ces infiltrats massifs se ramollissent par la suite. Puis des cratères se forment en divers points, ayant les caractères des ulcères gommeux, dont l'évolution dépend des soins consécutifs.

Quelquefois enfin, cette infiltration hypertrophique de l'une ou des deux lèvres peut être véritablement monstrueuse, éléphantiasique, tout en laissant les muqueuses lisses, non papuleuses, non bosselées, et même relativement souples. Il est cependant rare que cette hypertrophie ne coïncide pas avec quelques gommes ulcérées de la muqueuse, quelques syphilides tuberculeuses des commissures ou du reste de la face, du nez, du menton, si bien que l'ensemble rappelle absolument les lésions lépreuses. Ceci se rapproche du *léontiasis syphilitique* déjà signalé, lésion heureusement rare, mais d'une résistance déplorable au traitement spécifique.

2° Langue. — Dès la période secondaire, la langue est le siège de lésions qui, débutant comme de simples syphilides, persistent cependant par la suite, soit qu'elles restent superficielles, soit qu'elles s'enfoncent en plein parenchyme lingual. Aussi fréquentes que les syphilides génitales au cours des trois premières années, elles deviennent plus rares par la suite, mais se voient encore pendant dix ou douze ans, quelquefois plus. Puis, les lésions deviennent moins étendues, plus profondes, toujours assez fréquentes, car cet organe est parmi les plus atteints. Les hommes surtout, plus adonnés au tabac et à l'alcool, paient un large tribut aux localisations de cet ordre. Nous

étudierons : 1° les *glossites superficielles ;* 2° les *glossites scléreuses ;* 3° les *glossites gommeuses.*

A. GLOSSITES SUPERFICIELLES. — Nous comprendrons tout d'abord dans ce groupe un certain nombre de *leucoplasies* ou *syphilides leucoplasiformes* qui, par le moment de leur apparition, font partie de la période secondaire, mais que leur persistance ultérieure et leurs transformations rattachent nettement au tertiarisme.

Ces glossites ne sont autre chose que des hyperplasies limitées au derme lingual, s'accusant par des indurations superficielles, cartilagineuses et bien délimitées.

Ces lésions se présentent sous *deux formes* : *La première forme* est caractérisée par sa disposition en *îlots*, en *plaques*, au nombre de quatre ou cinq, assez semblables aux papules psoriasiques cutanées, régulièrement cerclées ou arrondies comme elles. Aux doigts qui les pressent dans leur plus grand diamètre, elles donnent l'impression d'un morceau de parchemin, de carton, glissé sous l'épithélium, contrastant avec la souplesse normale des parties voisines. A ce niveau l'aspect est variable : l'épithélium présente tantôt une rougeur foncée, lisse, vernie, tantôt un relief papuleux et blanchâtre. Au doigt, on apprécie une résistance sèche, parcheminée. L'indolence est absolue.

La seconde forme est l'*infiltration en nappe*, tout à fait analogue à la précédente, mais étendue à tout un département lingual, de préférence à la région antérieure et médiane de l'organe.

En général, ces glossites superficielles se présentent tout d'abord sous l'aspect rouge, lisse, dépapillé. Elles deviennent ensuite blanchâtres, pour aboutir à une teinte nacrée qu'elles conservent pendant des années, quelque soit le traitement et l'hygiène suivis.

D'après le professeur FOURNIER (*Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 1895), leur couleur blanche ne résulte pas d'un simple exsudat de surface mais d'une véritable infiltration superficielle de la muqueuse, d'une sorte d'atrophie cicatricielle, ce qui explique leur ténacité.

Diverses influences amènent ces complications : manque de soins, dents cariées, alcools, tabac, etc. Alors ces cicatrices s'érodent, s'écorchent et se fissurent. A cette période apparaissent les symptômes fonctionnels, gêne de la mastication, névralgies, ptyalisme, etc., paraissant par crises, puis disparaissant, pour aboutir, avec un traitement soigneux, à une cicatrisation qui sera définitive.

A cette classe encore, nous rattachons la lésion décrite depuis longtemps par Virchow sous le nom *d'atrophie lisse de la base de la langue* (Lewin et Hiller, *Virchow's Archiv.*, 1895). C'est là une manifestation tardive, puisqu'elle survient après quarante ans dans 62 p. 100 des cas. Cet état spécial d'atrophie qui donne à la région un aspect cicatriciel est dû à la diminution générale de dimensions des glandes, à la disparition de la plupart d'entre elles dans la partie centrale de la base de la langue, enfin à la suppression par atrophie de presque toutes les glandes folliculaires. Peut-être sont-ce là les effets d'une nutrition insuffisante due à l'oblitération des vaisseaux atteints par l'infection. Cet état peut persister indéfiniment.

Nous n'insistons pas sur le diagnostic. Il est identique à celui des syphilides secondaires, muqueuses, opalines, bien que l'identité soit encore plus complète, et le diagnostic plus difficile avec le lichen, le psoriasis, les affections leucoplasiformes.

B. Glossites scléreuses. — L'hyperplasie conjonctive prend naissance dans le *derme muqueux*, dans l'*hypoderme*, ou dans le *parenchyme musculaire*, soit trois variétés.

Disons de suite que, la plupart du temps, ces variétés se confondent dès qu'elles sont un peu anciennes. Une hyperplasie superficielle se propage assez vite aux parties profondes et réciproquement. Ces différenciations, sauf quelques cas rares, n'existent donc qu'au début.

α) La *glossite scléreuse superficielle* commence dans le derme muqueux : puis elle s'étend en surface, sur la moitié antérieure de la langue ou plus, en peu de temps. En même temps, l'infiltration se fait dans le sens de la profondeur et l'organe présente à cette période un aspect assez caractéris-

tique, qui l'a fait qualifier, suivant les auteurs, de langue lobulée,

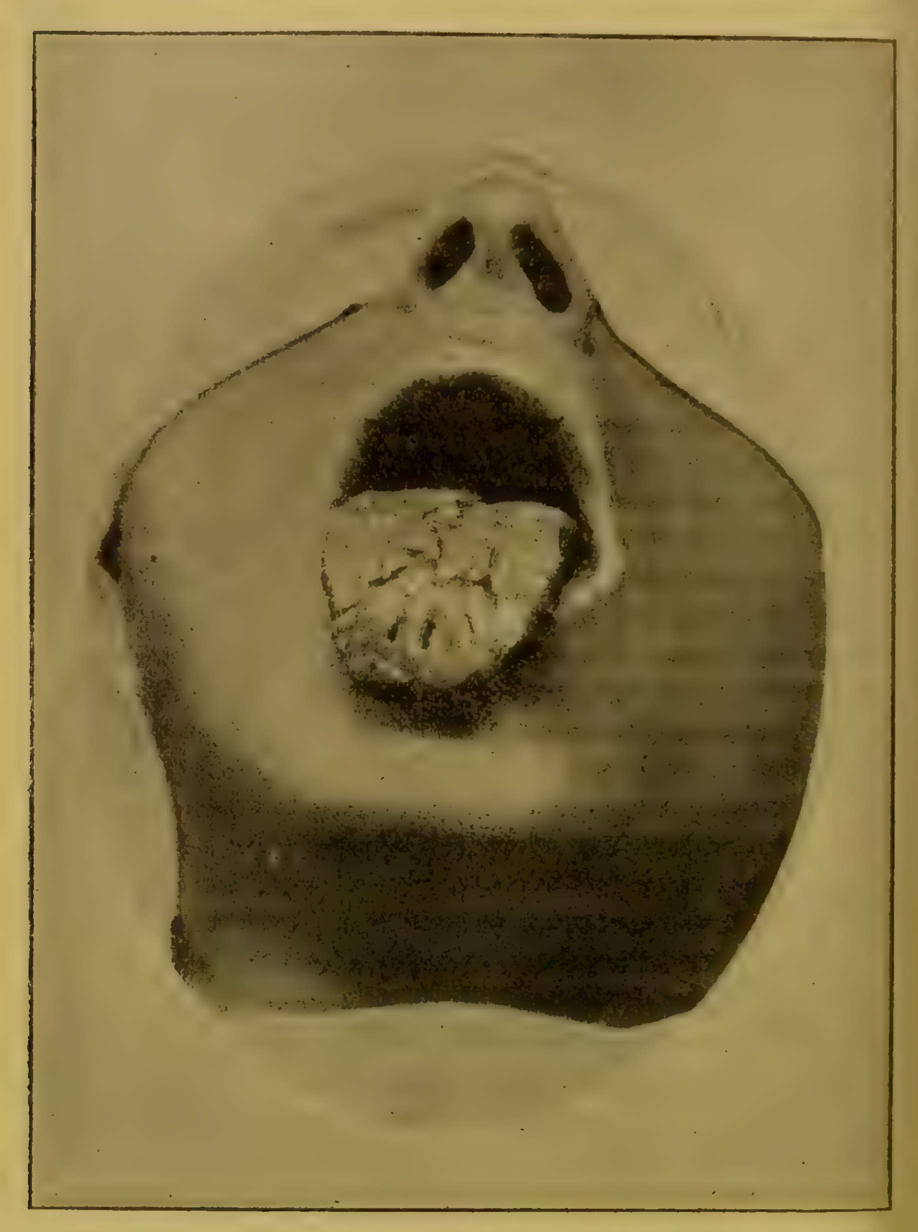


Fig. 48. — Glossite leucoplasique et ulcéreuse.

parquetée, plissée, plicaturée, cérébriforme, scrotale, etc.

La langue est légèrement tuméfiée, en ce sens que sa surface

est rehaussée de quelques millimètres. Elle est plus large, comme étalée. Au lieu d'être lisse, cette surface muqueuse est hérissée d'inégalités, de bosses, de mamelons séparés par des sillons d'inégale profondeur. Ces sillons sont de direction très irrégulière, mais, le plus souvent, il existe un sillon médian central, sur lequel viennent se brancher à droite et à gauche d'autres sillons transverses ou obliques, en arêtes de poissons, desquels partent d'autres nervures accessoires plus petites. D'où un véritable réseau de scissures, délimitant les lobules ; d'où enfin, l'aspect général qui explique bien les diverses épithètes rappelées plus haut.

Cette lobulation est le résultat de la sclérose du derme, rétracté en certains points, hyperplasié en d'autres. Cette sclérose s'apprécie d'ailleurs au toucher ; au niveau des lésions, la langue est indurée, fibreuse, ni élastique, ni souple. En certains points, on perçoit entre deux doigts que cette induration est déjà profonde, nodulaire, parenchymateuse.

Enfin la muqueuse n'est pas intacte, son aspect est anormal, qu'elle soit revêtue de plaques blanchâtres, ou qu'elle soit décolorée, ou au contraire d'un rouge presque inflammatoire et dépapillée, lésions secondaires et variables suivant les moments.

Ces déformations persistent des années sans modifications. Elles peuvent rester fort longtemps indolentes, mais traversent de temps à autre des phases douloureuses, déterminées par toute cause d'irritation buccale. L'affection se complique alors d'érosions, d'inflammations, de stomatite, et quelquefois d'ulcérations profondes très difficiles à guérir, laissant persister un état chronique d'éréthisme buccal.

On fera le *diagnostic* avec la langue plissée congénitale. La seule affirmation très nette du sujet de la congénitalité de la lésion tranchera la question. En son absence, on se basera sur l'état de non tuméfaction de l'organe, sa souplesse, l'absence d'indurations superficielles et profondes, et l'intégrité absolue de la muqueuse, soit au niveau des lobules, soit au fond des sillons.

β) *D'origine hypodermique*, la glossite devient *nodulaire* (Pini, *Annales de dermatologie*, 1898). Du tissu conjonctif sous-muqueux où il prend naissance, le nodule scléreux s'irradie vers la super-

ficie et dans la profondeur. A la superficie, il déforme et atrophie les pupilles, dans la profondeur, il dérange profondément la disposition des tissus élastique et musculaire, qui, souvent disparaissent sans laisser de traces. Le tout constitue un nodule assez gros, à bords bien délimités, soulevant et dépapillant la muqueuse en un certain point.

γ) Enfin le processus peut débuter *en pleine charpente musculaire*. C'est la *glossite scléreuse profonde*, appelée aussi *glossite diffuse*. En effet, la lésion est le plus souvent étendue soit à un département, soit à une moitié de la langue, soit, mais plus rarement, à tout l'organe. Toute la portion malade prend une dureté cartilagineuse et constitue un bloc tuméfié, ayant quelquefois le double du volume de l'organe normal. La langue vient heurter contre les dents dont les empreintes se voient marquées sur ses bords. C'est le moment des complications, des inflammations dues à des inoculations septiques, des ulcérations dues à quelques frottements prolongés ou au manque de soins.

Puis la rétraction fibreuse fait son œuvre, il se produit une sorte de lobulation de la muqueuse et des tissus sous-jacents, avec destruction plus ou moins complète du parenchyme propre, enserré et détruit par l'hyperplasie fibreuse.

C. Glossites gommeuses. — Les gommes de la langue sont plus rares que les glossites scléreuses. On les trouve moins fréquemment dans les premières années ; ce sont des lésions des périodes avancées de la syphilis.

a. *Symptômes*. — *Les gommes superficielles* de la langue se présentent sous la forme de nodosités enchâssées sous le derme muqueux, faisant un relief appréciable sur le dos ou les bords. D'abord dures et noueuses, elles se ramollissent par la suite, et s'ulcèrent, laissant apercevoir un tissu jaune et bourbillonneux. Après un temps plus ou moins long, la réparation se fait par une cicatrice déprimée.

Les gommes profondes naissent au sein du tissu musculaire. La gomme subit la même évolution, mais l'hypertrophie est bien plus considérable, la déformation plus sensible, la durée plus longue. De tous les organes musculaires, la langue est le

plus sujet à ce genre de lésions. Quel que soit leur siège initial, elles ont toujours une tendance à se porter vers la face supérieure, depuis la pointe de la langue jusqu'à la racine. C'est donc à ce niveau qu'on devra les étudier.

Ces gommes soulèvent en ovoïde la face supérieure dorsale, au nombre de une, deux, trois, au plus. Tout à fait au début, elles sont appréciables au toucher sous forme de nodosités dures et profondes. Puis survient la bosselure, qui déforme l'organe, souvent doublé de volume. La tumeur perd alors de sa consistance, se ramollit, s'ouvre par un petit orifice sur la face dorsale, et finalement se vide.

Tout peut être fini, mais le plus souvent, le petit orifice est le début d'une ulcération plus moins anfractueuse. Celui-ci présentera alors les caractères ordinaires et typiques d'un ulcère gommeux : profondeur, bords taillés à pic, adhérence aux tissus périphériques durs et infiltrés, fond bourbillonneux. Les symptômes fonctionnels sont ceux de toutes les ulcérations buccales. L'évolution cicatrisante est celle des gommes, à moins que ne surviennent quelques complications : gangrène, phagédénisme, rendues d'autant plus graves par le siège du mal, et le voisinage du pharynx et de la glotte.

b. *Diagnostic.* — Il doit se faire suivant les cas avec :

1° *La glossite traumatique :* connaissance du traumatisme, ou constatation d'une dent malade, adaptation de cette dent à l'ulcère, unique, superficiel, siège postérieur ;

2° *La tuberculose linguale :* base calleuse, fond anfractueux, irrégulier, jaunâtre, bords aplatis, décollés et mous. Points jaunes, miliaires, à la périphérie. Lésion d'une période avancée de la phtisie ;

3° *Le cancroïde.* — Pas de siège aussi déterminé. Unique et unilatéral. Base très dure, épaisse, avec ramifications, bords rouges, bourgeonnants, renversés, en relief, irréguliers. Fond saignant et granuleux. Douleurs fortes et irradiations auriculaires. Hémorrhagies, adénopathies. Marche.

c. *Pronostic.* — Il est assombri par la fréquence des récidives, les surprises de la guérison, telles que perte de substance, déformation, atrophie, qui sont la règle, enfin par la possibilité

d'une greffe cancroïdale, transformation plus fréquente ici que partout ailleurs.

d. *Traitement.* — Soins locaux immédiats et répétés. Abstention absolue de tabac, de liqueurs fortes, de mets épicés, de tout irritant. Lavages fréquents de la bouche avec le gargarisme chloraté ou avec le permanganate de potasse, l'eau oxygénée, plusieurs fois par jour. Au besoin déterger la lésion avec un pinceau de ouate et la cautériser légèrement au chlorure de zinc, au nitrate d'argent.

Traitement général vigoureux. Ici les injections mercurielles sont de suite ordonnées, biiodure de mercure, benzoate de mercure, calomel. Cette lésion est également une des indications les plus indiscutables des injections de calomel. Iodure à dose forte. Veiller aux complications et à la transformation lointaine en cancroïde.

3° Voile du palais et voûte palatine. — Cette région est le siège fréquent des lésions tertiaires, et celles-ci sont très variées. Comme les précédentes, nous les cataloguerons en syphilides hypertrophiques ou ulcéreuses, et gommes.

a. *Syphilides tertiaires.* — Les *syphilides hypertrophiques*, papuleuses ou tuberculeuses sont rares. La voûte palatine et le voile sont généralement affectés en même temps. Tantôt la lésion est isolée, consistant en quelques végétations; plus souvent toute la région est semée de papules, de nodules, donnant à l'ensemble un aspect granuleux, avec quelques érosions de-ci et de-là. Bien souvent les tissus sous-jacents sont infiltrés, et l'aspect est alors celui d'une tuberculose palatine, avec gros nodules d'apparence gélatineuse, jaunâtre, quelquefois ulcérés.

Cette infiltration profonde peut devenir massive, déformant la région, tuméfiant la luette, ayant l'allure d'un gros syphilome, qui, comme tous ceux du même genre, sera d'une grande ténacité.

Les *syphilides ulcéreuses* n'ont de gravité, qu'autant qu'elles sont la conséquence des précédentes. Primitives, elles sont petites, irrégulières, multiples, souvent en demi-cercle ou en circins. Elles sont bénignes et vites disparues.

b. *Gommes.* — Les gommes *nodulaires* limitées, sont rares.

.a forme *diffuse* est la forme ordinaire, relativement fréquente, elle qui aboutit à la perforation.

α) Dès la première étape, la lésion s'accuse par une déforma-'on proéminente et rouge de la région. Au toucher, on constate épaississement et l'induration de ce même point, symptoma-que de l'infiltration commençante qui immobilise partielle-



Fig. 49. — Gomme et ulcération du voile du palais.

ent le voile. Cette tuméfaction se développe insidieusement, ns gène locale, sans troubles subjectifs, sans phénomènes néraux. Puis, subitement, l'ulcération se produit, la tumeur vide, l'ulcère gommeux est constitué, accompagné ou non une perforation. Lentement le bourbillon gommeux se résoud, scharre disparait. Suivant les cas, suivant les localisations s gommes et leur faculté extensive, la réparation se fera en

laissant un minimum de cicatrices, ou bien, si elle est postérieure, si elle n'est pas traitée, elle laissera après elle une *perforation* ou une *perte de substance*.

La mutilation peut porter sur les parties périphériques du voile, piliers et luette. Elle consiste alors en une encoche plus ou moins profonde, allant jusqu'à la suppression de l'un des piliers de la luette. Il arrive que, pendant le travail de cicatrisation, des adhérences s'établissent. Dans ce cas, il y a soudure entre la luette et un autre point du voile du palais : ou entre le voile du palais et la paroi postérieure du pharynx. Si les lésions sont réparties sur toute l'étendue du voile, la rétraction cicatricielle s'exerce sur l'arc compris entre les piliers et produit l'atrésie de l'isthme du gosier.



Fig. 50. — Perforation du voile du palais et cicatrice de gomme pharyngée (d'après Jullien).

L'extension des ulcérations sur le pharynx rétrécira le canal pharyngien, et causera même des désordres respiratoires si cette rétraction se produit au niveau de l'orifice du larynx.

Mais la perforation peut également se faire sur le voile lui-

même, soit en arrière, près du bord, dont elle est séparée par une mince bandelette de tissu sain, soit en plein centre. Elle est ovalaire ou elliptique, ou déchiquetée, admettant à peine un stylet, ou se laissant facilement traverser par une sonde. Consécutivement l'os peut être atteint, sous forme d'ostéite ou de nécrose.

A des lésions minimes correspondent des troubles fonctionnels de peu d'importance. Mais si l'ulcération a troué le voile du palais, il s'ensuit des *troubles vocaux*, caractérisés par un timbre nasonné, des paroles confuses, bredouillées, indistinctes, et le *reflux* par le nez des aliments introduits par la bouche. Peu marqué pour les solides, ce rejet est immédiat et quelquefois abondant, quand il s'agit de liquides ou semi-liquides. L'intensité de ce phénomène est réglée par l'étendue et la localisation de la perte de substance. Celles qui siègent à la périphérie et sur la luette, n'entraînent qu'une gêne supportable et corrigeable par une véritable rééducation.

β) *Le diagnostic* est généralement simple, parce que, l'attention est de suite attirée vers la syphilis. On ne confondra pas la tuméfaction gommeuse avec une *angine*. Les phénomènes généraux, les douleurs, les ganglions, l'aspect des amygdales préciseront l'allure aiguë et inflammatoire de cette affection.

Plus délicat est le diagnostic avec la *tuberculose palatine*, si bien que les concomitances, l'évolution et le traitement seront souvent les seuls moyens de l'établir. Rappelons que, outre l'aspect des ulcères tuberculeux, surface fongueuse, bords mous, décollés, points jaunes périphériques, ces lésions sont plus douloureuses, et autrement plus torpides, comme marche, que les gommes. Quant à la perforation du voile, on peut dire qu'elle est presque toujours syphilitique.

γ) Mêmes précautions *thérapeutiques* que dans la syphilis linguale, en insistant sur les cautérisations au nitrate acide de mercure, au nitrate d'argent, ou au chlorure de zinc séparées par de nombreuses pulvérisations. Bien souvent la cautérisation, patiemment renouvelée, tous les quatre jours, suffit à combler de grosses pertes de substances. Une fois la perforation produite et reconnue par l'exploration, on doit discuter les indications

des opérations restauratrices, staphylloraphie et uranoplastie, ou de la prothèse, à l'aide des obturateurs et des voiles artificiels. Le mercure est encore la base du traitement général. Mais on doit toujours y joindre l'iodure, pris de suite à dose élevée (5 à 6 grammes) et maintenu longtemps à cette dose. Pour quelques auteurs, ces lésions sont de celles où l'iodure seul donne les meilleurs résultats.

4° Pharynx. — Les syphilides sont très rares. La plupart du temps on est en présence d'ulcérations consécutives à des gommes, leur évolution insidieuse ne permettant de déceler leur présence qu'au moment de leur transformation en ulcère gommeux. Les lésions siègent sur les *amygdales* ou sur la *paroi postérieure* du pharynx.

A. Amygdale. — L'ulcération succède à une gomme dermique ou à une gomme parenchymateuse. Presque toujours unilatérale, elle offre les caractères ordinaires des gommes ulcérées. Mais, suivant les cas, l'élément infiltration ou l'élément bourbillonneux l'emportent, donnant à l'ensemble différents aspects.

Dans le premier cas, l'amygdale est grosse, dure, hypertrophiée, proéminente, peu ulcérée et peu enflammée, rappelant assez bien l'épithéliome de cet organe. Dans le second cas, l'amygdale est rongée presqu'en entier par une véritable plaie gangréneuse, bien limitée cependant et aérolée de tissus infiltrés. Les troubles fonctionnels manquent rarement, dysphagie, ptyalisme, névralgies auriculaires, ainsi que les phénomènes généraux et une forte adénopathie du même côté. Tous ces phénomènes sont d'ailleurs dus plutôt à l'infection presque inévitable de la lésion qu'à la gomme elle-même.

Le *diagnostic* sera à faire avec :

Le *cancer amygdalien* : irradiations douloureuses plus précoces, évolution plus lente, tumeur plus dure, saignante et bourgeonnante, adénopathie rapide. En cas de doute, il y a obligation morale pour le médecin à ordonner le traitement d'épreuve.

L'*ulcère tuberculeux*, mêmes caractères que les ulcères palatins.

L'*amygdalite ulcéreuse chancriforme*, dite angine de Vincent, rappelle de façon absolue l'ulcération tertiaire. Son apparition

rapide, précédée ou accompagnée de quelques phénomènes généraux, l'absence d'anamnèse, la recherche des bacilles fusiformes, la guérison en dehors de tout traitement spécifique permettront seules d'établir, *a posteriori*, un diagnostic sûr.

B. Paroi postérieure du pharynx. — Les infiltrations teriaires sont *circonscrites* ou *diffuses*, et susceptibles d'*ulcérations*, omme celles de la bouche. On les voit surtout à cette dernière ériode décelées par les symptômes subjectifs où dominent la louleur et la dysphagie. On n'oubliera pas d'examiner par la hinoscopie postérieure la région naso-pharyngienne qui peut tre le siège de pareilles ulcérations. Méconnues et non trai-ées, elles déterminent des nécroses, dont l'extension est la ause d'ozène chronique et inguérissable, tant qu'on ne soup-onne pas sa nature syphilitique.

Les *gommes* de cette région sont très rares. On a signalé quel-ues cas de grosses tumeurs rattachées à la paroi postérieure u pharynx, débordant dans la bouche ou dans la région latérale u cou, généralement diagnostiquées néoplasmes inopérables, et uéries par l'iodure (Coupard, Blandin, cités par Fournier).

A côté des complications ordinaires de ces lésions, il est bon ajouter des hémorragies mortelles de l'une des carotides, par tension du processus ulcératif, les lésions des corps vertébraux les lésions des os du crâne. Des atrésies partielles et défini-es de l'isthme du gosier sont quelquefois la conséquence des cérations profondes et non traitées.

5° **Œsophage**. — Quelques autopsies de West et Virchow, elques guérisons de dysphagie œsophagienne par le traitement cifique (Valette, Luton, Follin, J. Teissier) attirent l'atten-n sur les lésions syphilitiques de l'œsophage.

elles-ci n'ont aucune symptomatologie spéciale. Le malade plaint de dysphagie, lentement survenue et persistante. L'exa-n à l'aide de la sonde décèle la présence d'un rétrécissement s ou moins étendu sur le tiers supérieur de l'œsophage. On statera en même temps l'existence de lésions douteuses sur gosier, la langue, le pharynx, ou du moins les traces de ces ons. La connaissance des antécédents sera de toute néces-

sité pour le diagnostic, en l'absence de manifestations concomitantes caractéristiques.

Le traitement doit être dirigé contre le processus de coarctation locale et contre la diathèse. Si le passage des aliments est compromis, on doit le rétablir par des sondages progressifs, après avoir constaté la solidité suffisante des parois. Ne pas oublier que le traitement ioduré seul a donné des cas de guérisons incontestables (J. Teissier, Sublinski). Enfin si le rétrécissement devenu fibreux devient un danger sérieux d'inanition, on ne doit pas hésiter à recourir à l'intervention chirurgicale.

6° Estomac. — Existe-t-il des lésions gastriques réellement syphilitiques ? Elles sont certainement tres rares. Leur diagnostic ne peut être posé que par la connaissance des antécédents et quelquefois les heureux résultats de la médication spéciale. On ne parle plus guère de la gastrite chronique avec épaississement et coloration grise de la muqueuse, décrite par Virchow. Par contre, l'idée d'ulcérations syphilitiques stomacales, autrefois admise par Fauvel, Klebs, Kaposi, tend à reprendre une vogue nouvelle sous l'influence de Fournier et récemment de Dieulafoy (Académie de médecine, 1898). Il semblerait que l'on puisse admettre l'existence d'un ulcus gastrique spécifique, justiciable du traitement mercuriel ou mixte, et de ce traitement seul.

Quoi qu'il en soit, si l'on fait la part des gastrites médicamenteuses, on verra la rareté des lésions gastriques. Sur 145 cas de syphilis héréditaire et 98 cas de syphilis acquise, Chiari (1892) trouve *deux* cas seulement qui méritent, anatomiquement, le nom de gastrite syphilitique.

Dans sa longue carrière, le professeur Hayem a rencontré 4 cas susceptibles d'être rattachés à la syphilis, avec preuve thérapeutique à l'appui. Une fois le syndrome était celui de l'ulcère simple, 3 fois le type clinique simulait celui des néoplasmes de l'estomac (*La syphilis,* avril 1905).

7° Intestin (moins le rectum). — On a retrouvé au cours d'autopsies des ulcérations, des gommes et surtout des lésions sclé-

reuses, cicatricielles ou diffuses, pouvant être d'origine syphilitique. La plupart du temps ces lésions sont localisées sur le pylore et dans ses environs. L'infiltration diffuse est rare. On a plutôt affaire à des lésions ulcéreuses, dont la guérison se fait par sclérose, amenant la formation de brides rubannées. Ce processus expliquerait les sténoses décrites par quelques auteurs.

D'autres fois (Virchow, Oser, Wagner) l'ulcération siégeait sur l'iléon, au niveau des plaques de Peyer ramollies et infiltrées. On a retrouvé ces lésions dans des cas graves, adynamiques, hémorrhagiques.

L'examen clinique, en dehors de l'anamnèse et des lésions concomitantes, ne nous apprend rien de particulier. On est réduit à une hypothèse que le succès thérapeutique peut justifier.

8° **Rectum**. — Les manifestations éloignées de la syphilis sur le rectum sont de deux ordres: les unes, semblables aux lésions précédentes, consistent en *infiltrations néoplasiques* communes à l'anus et au rectum, hypertrophiques ou ulcérées suivant les cas, et en *gommes*. Les autres, les *rétrécissements*, sont de nature spéciale, appartenant aux époques tout à fait éloignées de la diathèse. Par sa nature clinique et anatomo-pathologique, par sa résistance au traitement spécifique, le rétrécissement fibreux du rectum doit être rangé parmi les lésions syphilitiques *quaternaires*, à côté des anévrysmes et des lésions médullaires.

a. *Syphilides tertiaires*.— Elles ne présentent rien de particulier, en ce sens qu'elles affectent les mêmes modalités que les syphilides génitales. Elles sont presque toujours ano-rectales. Même évolution et même complication que dans les lésions identiques précédemment décrites.

b. *Gommes*. — Les gommes rectales sont *circonscrites* ou *diffuses*. Les gommes *circonscrites*, situées au-dessus du sphincter interne, sont constituées par de petits nodules dispersés, qui s'ulcèrent rapidement et s'unissent en une perte de substance plus ou moins étendue, laissant à nu la couche sous-muqueuse ou musculaire. Sur ce fond peuvent apparaître et proliférer des végétations polypoïdes ou des excroissances diffuses et excoriées.

Les gommes diffuses, *syphilome ano-rectal* de Fournier, constituent une infiltration assez étendue de la paroi rectale. Cette infiltration siège sur le tiers inférieur du rectum. Le doigt introduit dans l'anus sent les parois épaisses, indurées et rigides, sur la circonférence entière du conduit et sur une hauteur de plusieurs centimètres. Puis, sans ulcérations, sans caséification, la sclérose s'installe, la transformation fibreuse rétracte l'orifice et le rétrécissement se produit, dans des formes souvent gênantes.

Il est entendu que ce rétrécissement cicatriciel est différent du rétrécissement fibreux, primitif, du rectum, bien qu'on ait voulu rapporter l'un à l'autre.

c. *Rétrécissement.* — L'existence et la nature du rétrécissement syphilitique du rectum ont été scientifiquement étudiées pour la première fois par Gosselin en 1854. Quelques vingt ans plus tard, Trélat, Fournier (1875) établirent la fréquence de cette localisation et rattachèrent à la syphilis un grand nombre des rétrécissements de cet organe. Sous leur influence, la théorie de l'origine syphilitique de ces angusties rectales a été généralement acceptée. Ce n'est pas à dire que tous l'admettent. Duplay a toujours soutenu (*Semaine médicale*, 1892) que les chancres, plaques ou gommes siégeant sur la région ano-rectale, étaient la seule raison d'être des rétrécissements syphilitiques. L'élément causal essentiel serait, d'après lui, l'inflammation, la rectite, dont ces lésions sont l'origine. Tillaux pense au contraire que la tuberculose est presque toujours la cause première. Les divers éléments de ce procès toujours en suspens, sont réunis dans un travail de Hartmann et Toupet. (*Semaine médicale*, 1895).

La question est évidemment d'autant plus difficile à résoudre que, même au microscope, la ressemblance est quelquefois très grande entre les lésions syphilitiques et tuberculeuses. Nombre d'auteurs pensent, d'une façon générale, que la tuberculose tend à reprendre le terrain qu'elle a perdu dans ces dernières années, et qu'elle a tout à gagner dans le débat qui se continue aujourd'hui sur ce point spécial d'étiologie (Riche, *Gazette des hôpitaux*, 1897).

Quelle que soit la part que l'on doive faire aux rétrécissements cicatriciels et à la tuberculose, il n'en existe pas moins un rétré-

cissement syphilitique, primitif, fibreux, annulaire, caractérisé par la date lointaine de son apparition, sa latence et sa ténacité, malgré le traitement spécifique. Il présente tous les caractères des lésions que nous appelons *quaternaires*, et nous le considérons comme tel, tout en le décrivant en cette place.

Le rétrécissement survient trente ou quarante ans après le début de la maladie. Il existe surtout chez la femme, sans qu'il y ait pour cela de raisons bien particulières.

Le début en est le plus souvent insidieux, sans phénomènes locaux bien marqués. La gène est le premier symptôme, gêne qui s'accroît par la suite, jusqu'à nécessiter l'emploi de tous les adjuvants des selles. Cependant, il arrive que les symptômes inflammatoires ouvrent la scène, et dans ce cas l'angustie rectale, et les troubles fonctionnels qui s'ensuivent, apparaissent bien plus tôt. La gêne réelle s'installe dès que l'inflammation atteint les couches musculaires du sphincter, à la surface desquelles prolifèrent des bourgeons charnus constitués par un tissu embryonnaire très vasculaire, qui infiltre également la tunique musculaire sous-jacente. A ce degré, l'angustie est encore peu douloureuse et facilement dilatable, malgré le spasme concomitant.

Puis la cicatrisation se produit, et l'inflammation disparaît. Elle peut ne pas laisser de traces, mais quand la poussée a été intense, l'infiltration étendue à toute la circonférence, il persiste un manchon dur, calleux, de tissu sclérosé, qui crée le rétrécissement véritable, avec son ensemble symptomatique de troubles digestifs, diarrhée et constipation alternées, amaigrissement et anorexie, etc., le tout expliqué par les réelles difficultés de la défécation. Au toucher, le rectum donne la sensation d'un canal cylindrique uniforme, à parois lisses, sans végétations, ni irrégularités, avec épaississement des plis marginaux et nodosités condylomateuses autour de l'anus. Ecoulements fréquents, sensibilité au toucher. Pas d'hémorragies.

Les complications locales sont ordinaires. Au-dessus de la partie rétrécie, l'intestin se dilate, ses parois plus faibles cèdent à la moindre infiltration, le tissu cellulaire péri-rectal est parcouru par des fistules qui aboutissent au périnée, au vagin,

à la région fessière. Les tissus environnants sont infiltrés, indurés, rouges, traversés de nouvelles fistules borgnes, ou ouvertes ; leurs orifices sont bordés de végétations villeuses et d'ulcérations saignantes. Il faut des mois de traitement assidu pour remettre en état de pareils malades.

D'ailleurs, si le traitement est excellent pour les bourgeonnements précoces, il est à peu près impuissant contre les tissus scléreux du rétrécissement vrai. Aussi la dilatation est-elle presque toujours employée, soit lente, soit brusque.

Ses résultats sont bons, mais souvent éphémères, laissant subsister la perspective d'une opération plus radicale, telle que la rectotomie, nécessitée par l'apparition de phénomènes généraux graves.

9° Foie. — La syphilis peut atteindre le foie au début de l'infection et engendrer l'ictère grave. Plus tard, elle se manifeste sur cet organe de diverses façons.

A. Ictère grave. — Quelques mois après le début d'une syphilis, il arrive qu'un malade est atteint d'un ictère, lequel, après avoir persisté plus ou moins longtemps sous une forme bénigne, se transforme presque subitement pour s'aggraver et s'accompagner de phénomènes digestifs, hémorragiques et nerveux. La rétrocession est possible, mais dans la plupart des cas les phénomènes adynamiques surviennent, rapides et fatals. Quelques autopsies faites en pareille circonstance (Charcot, Dejerine, Gastou) ont permis de constater une atrophie hépatique très marquée (jusqu'à 640 grammes) et une nécrose cellulaire indiscutable jusqu'à disparition de l'élément noble de l'organe. La question est de savoir si la syphilis est seule coupable. La résistance ordinaire de tels cas au traitement spécifique permet de penser que les causes en sont compliquées.

B. Syphilis hépatique tertiaire. — Depuis l'époque où Malgaigne affirmait n'avoir jamais rencontré un foie syphilitique, les recherches se sont multipliées, au point d'en faire un des chapitres les mieux connus de la syphilis organique.

La syphilis hépatique de l'adulte, celle qui correspond à une

vraie lésion de l'organe, est un accident tardif, apparaissant généralement plusieurs années après le chancre, jusqu'à quarante ans (CHWOSTEK). Cependant, comme pour toutes les localisations analogues, sa précocité relative ne doit pas surprendre, et FOURNIER en a signalé des cas au cours de la troisième année. Les causes d'affaiblissement du foie, l'alcoolisme, en tête, le paludisme, la dyssenterie, constituent une prédisposition sérieuse.

Malgré tout, c'est une manifestation rare. La statistique de FOURNIER portant sur plus de 3.000 cas de tertiarisme, signale seulement 9 syphilis hépatiques.

a. *Anatomie pathologique.* — Là, comme ailleurs, les lésions sont constituées essentiellement par la combinaison des productions gommeuses et cirrhotiques. Comme proportion moyenne de ces formes, LANCEREAUX, sur 24 cas, a trouvé trois fois l'hépatite scléreuse pure, sept fois des cicatrices fibreuses, une fois des gommes, onze fois des lésions scléro-gommeuses.

La forme la plus caractéristique est la *forme scléro-gommeuse.* L'organe a perdu toute régularité, un segment de lobe atrophié en avoisine un autre anormalement développé. Des encoches échancrent le bord tranchant, des sillons fibreux parcourent la surface, en cerclant la glande, d'où le nom de *foie ficelé* qui lui a été donné.

Le tissu tout entier est beaucoup plus consistant, surtout dans ses parties superficielles voisines de la capsule, parcourues par les tractus fibreux. De ces tractus partent des prolongements qui s'irradient dans le centre plus ou moins profondément.

Des gommes se logent dans l'épaisseur de ces prolongements, soit près de leurs attaches corticales, soit aux points nodaux. Il est très rare qu'elles soient en plein foie, en dehors des zones scléreuses.

Les *lésions histologiques* sont très polymorphes. La sclérose part de l'espace porto-biliaire pour rayonner de là en prolongements pédiculés. Les lésions vasculaires sont représentées par la périphlébite des veines portes — et surtout par la périartérite ou l'endartérite des ramifications de l'artère hépatique. Les gommes sont, comme toujours, de petits nodules embryonnaires ou de grosses collections à centre dégénéré.

La périhépatite est habituelle. Ce qui domine, c'est le manque absolu de systématisation. La dégénérescence amyloïde, fréquemment observée, n'est que la conséquence des lésions précédentes.

b. *Symptômes*. — Le symptôme clinique dominant est l'*hypertrophie*, mais une hypertrophie irrégulière, portant tantôt sur un seul lobe, tantôt sur un seul segment, le reste étant normal ou même paraissant atrophié. La consistance est modifiée, le parenchyme est dur, ligneux, à surface inégale, bosselée, sillonné de dépressions profondes. L'étranglement conjonctif d'un côté, la prolifération hypertrophique des cellules de l'autre, créent les déformations les plus diverses.

L'*ascite* se développe concomitamment, souvent avec les mêmes caractères physiques que celle de la cirrhose alcoolique. Elle est permanente, résiste aux ponctions, et cède assez bien au traitement anti-syphilitique.

L'*ictère*, assez fréquent dans les premières années, devient beaucoup plus rare par la suite. En principe, dans les hépatites tertiaires, l'ictère ne peut être considéré comme un symptôme habituel.

La *douleur* à la palpation est modérée, la douleur spontanée très supportable. Elle signifie presque toujours un certain degré de réaction péritonéale.

La *rate* est généralement augmentée, *les urines* riches en urobiline, les *phénomènes généraux* très variables, consistant en amaigrissement, anémie, troubles digestifs, etc.

De cet ensemble de symptômes, quelques formes cliniques peuvent être dégagées. (Syphilis du foie chez l'adulte, Gerbhardt. *Semaine médicale*, 1898.)

1° Le *gros foie syphilitique*, pouvant atteindre la crête iliaque et l'ombilic. Cette forme appartient aux époques éloignées. Elle a un minimum de symptômes fonctionnels et son pronostic est généralement bon;

2° La *forme pseudo-cancéreuse*, forme rebelle et plus grave, avec un foie bosselé, parsemé d'inégalités dures, et hypertrophié dans toute sa masse. La rate est grosse, les urines foncées. l'anémie intense.

3° Le *foie est régulièrement déformé*, l'hypertrophie envahissant un lobe, l'autre étant atrophié. Le cas est ordinairement une trouvaille d'autopsie;

4° Le *foie lobé*, profondément échancré, accompagné d'ascite et de troubles graves de la nutrition;

5° La *cirrhose syphilitique* vraie, dont le tableau symptomatique rappelle la cirrhose des buveurs — mais, dont le pronostic est bien meilleur, grâce au traitement spécifique.

D'après Boix (*Arch, génér. de médecine*, 1903), ces divisions sont trop multipliées et doivent, en pratique, se restreindre aux trois formes suivantes :

1° Le *gros foie syphilitique* avec *splénomégalie;*

2° Le *foie ficelé syphilitique* avec ses variations capricieuses de forme et de volume, depuis les multiples bosselures séparées par des étranglements, jusqu'au gros syphilome du foie;

3° La *cirrhose syphilitique*, revêtant l'allure de la cirrhose de Laënnec, forme beaucoup plus rare.

Il est bon de connaître ces modalités sans se dissimuler leurs variations, et, par cela même, les difficultés du *diagnostic*.

La tuberculose du foie, le gros foie paludéen, le cancer massif se devinent facilement, mais les déformations caractéristiques du foie syphilitique, sont bien souvent prises pour des kystes hydatiques, des cancers nodulaires du foie, des cancers de la vésicule. Le diagnostic de la première forme avec la maladie de Hanot est quelquefois impossible, bien que l'hypocholie, le manque de variations de volume, la durée soient en faveur de la syphilis.

c. *Traitement.* — Mercure et iodure, à dose variable, suivant l'intensité de l'affection. Boix (loc. cit.) trouve les frictions supérieures en l'espèce, à tout autre mode d'administration, et a eu de très bons résultats avec l'huile iodée.

10° Pancréas. — Les lésions pancréatiques présentent quelque intérêt du fait de leur rapport avec le diabète syphilitique. Les premières observations datent de Leudet (1857). Quelques autres ont été publiées, les unes rattachant la glycosurie à des lésions syphilitiques du système nerveux (Fournier), les autres

l'attribuant à des lésions pancréatiques (CHARCOT). La question est à l'étude. Jusqu'ici on a décrit :

1° Un diabète précoce (DANLOS, FOURNIER), passager, guérissable par le traitement spécifique, s'accompagnant de phénomènes cérébraux divers (paralysies des paires craniennes, accès épileptiformes, etc.) ;

2° Un diabète tardif, d'origine pancréatique (quelques observations, suivies d'autopsies) avec début brusque, phénomènes digestifs graves, amaigrissement rapide, et mort fréquente ;

3° Un diabète plus bénin, guérissable par le mercure, sans concomitances nerveuses ou pancréatiques.

Enfin, quelques autres cas (diabète parasyphilitique, diabète hérédo-syphilitique), isolés, sans caractères particuliers (Thèse de TROLLER, Paris 1905).

E) APPAREIL DE LA RESPIRATION

Nous comprenons dans ce chapitre, l'étude des lésions syphilitiques tertiaires du nez, du larynx, de la trachée, du poumon, et de son enveloppe pleurale.

1° Syphilis nasale. — Le nez est parmi les organes les plus habituellement atteints par la syphilis tertiaire. Cette fréquence avait déjà été notée par tous les anciens auteurs. L'historique de la question, ainsi qu'une étude complète est faite dans la thèse de BERNOUX (Lyon 1898).

a. *Etiologie.* — C'est plutôt une manifestation tardive. Bien que son maximum soit vers la sixième année, on la trouve encore souvent dix, quinze et même vingt ans, après le début de l'affection. D'après JULLIEN, elle serait très fréquente (54 fois sur 237 syphilitiques), 229 fois sur plus de 4.000 cas, d'après FOURNIER). Elle est le propre des véroles non traitées, et d'après quelques auteurs, des véroles des pays chauds.

b. *Symptômes.* — Les *infiltrations circonscrites* sont rares. Dans les quelques cas publiés (SCHEINMANN, GAREL), elles étaient localisées sur le cornet inférieur et cédèrent rapidement à l'io-

dure de potassium, alors que le traitement ordinaire de la rhinite hypertrophique avait échoué.

Les *infiltrations diffuses* sont plus ordinaires. C'est même là la forme commune. L'ensemble de la muqueuse est hypertrophié, si bien que les parois venant en contact, obstruent complètement la cavité atteinte, l'affection étant habituellement uni-latérale. Puis la régression peut se faire. Mais presque toujours des ulcérations se produisent, superficielles et dissimulées tout d'abord, derrière les replis de la muqueuse, puis étendues et profondes, avec tendance gangréneuse. Leurs sièges les plus fréquents, sont la cloison nasale et le plancher, plus rarement, le cornet inférieur et la voûte.

Les *gommes* affectent les mêmes sièges. Elles sont très rarement vues à leur période de crudité. Elles s'ulcèrent vite et se manifestent alors par des symptômes subjectifs qui attirent forcément l'attention.

Ces *symptômes fonctionnels* sont communs à toutes les formes de syphilis nasale, plus ou moins marqués suivant la diffusion des lésions ou leur profondeur. L'obstruction nasale est le premier symptôme ; elle est unilatérale, complète, momentanément suspendue par l'expulsion d'une croûte, mais d'une ténacité désespérante. La douleur est également précoce, névralgiforme et irradiée, céphalalgique. Les sécrétions, d'abord, sanieuses, deviennent rapidement purulentes, puis de plus en plus fétides et croûteuses, contenant, enfin, de petits débris périostiques ou osseux quand le squelette est atteint. Les épistaxis sont rares. L'anosmie est rapidement complète, d'un côté ou des deux côtés, suivant les cas. Enfin, l'haleine du malade est d'une odeur repoussante et nauséeuse.

c. *Complications.* — Les complications, fréquentes en l'espèce, se font du côté du squelette. Après avoir débarrassé les fosses nasales encombrées de croûtes noirâtres, après avoir lavé, on peut avec la rhinoscopie et un stylet, constater la périostite, l'ostéite, et bien souvent la nécrose, conséquence presque fatale de ces ulcères non traités. Alors, le malade rejette des séquestres de grosseur variable, soit par le nez, soit par la bouche. Ou bien ceux-ci restent longtemps encastrés, et la guérison n'est

possible qu'après leur expulsion. Suivant le siège des ulcères, les conséquences seront l'effondrement des os du nez, la perforation de la cloison, de la voûte palatine, ou même, de la région ethmoïdale. Aussi se créent les nez en bec de perroquet, en selle anglaise, en pied de marmite, en lorgnette — qui deviennent pour les porteurs autant de certificats de syphilis.

D'autres complications, plus rares et plus graves, surviennent du côté des sinus, de l'oreille, de l'œil et de l'encéphale. L'ostéite du plafond des fosses nasales entraîne des méningites, des thromboses des sinus, des encéphalites (Castex, in Syphilis tertiaire, Fournier, 1901).

d. *Diagnostic.* — Au début, on pense à la *rhinite hyperthrophique*, caractérisée par la bilatéralité et l'alternance des lésions, à un *abcès de la cloison* (phénomènes inflammatoires), à l'*ozène* (atrophie diffuse de la muqueuse). Plus tard, la *tuberculose nasale* se distingue par ses nodules fongueux, implantés sur la cloison, ses ulcérations déchiquetées et décollées, etc.; les *myxomes* par leur couleur grisâtre, leur mobilité; la *morve a* une tendance plus végétante; elle a peu ou pas d'odeur. Il serait utile, en cas de doute, de rechercher le bacille pathogène.

e. *Traitement.* — Traitement général mixte à très forte dose. De plus, désinfecter le nez plusieurs fois par jour avec la douche de Weber (eau phéniquée, résorcinée, oxygénée). Nettoyer complètement les croûtes avec des pinces et des tampons, priser une poudre antiseptique (acide borique, bismuth). Extirper les séquestres toutes les fois qu'il sera possible, à la pince ou à la curette. Enfin, on est quelquefois obligé de refaire l'organe, après cicatrisation; on a alors, le choix entre les procédés de rhinoplastie adaptables aux différents cas.

2° Syphilis laryngée. — Comme les muqueuses voisines, celle du larynx est le siège de toutes les lésions secondaires érythémateuses, papuleuses, érosives et ulcéreuses. Il en est de même des lésions tertiaires, mais la différenciation est ici plus difficile qu'ailleurs. Un examen minutieux au laryngoscope, la durée, la persistance de phénomènes phonétiques dus à des brides cicatricielles sont les principaux éléments de diagnostic.

Car ces lésions définitives sont quelquefois précoces, de même qu'elles peuvent survenir de vingt à trente ans après le chancre.

Les excès alcooliques, l'inspiration habituelle de poussières, les abus professionnels de la voix sont parmi les causes prédisposantes.

a. *Anatomie pathologique.* — Les régions les plus exposées sont aussi les plus fréquemment atteintes, c'est-à-dire l'épiglotte, les cordes vocales inférieures, les replis aryténo-épiglottiques. On y rencontre rarement des productions hyperplasiques, diffuses ou localisées. Les lésions les plus constantes sont les gommes ou les ulcérations qui leur font suite. Suivant leur profondeur et leur siège, la cicatrisation se fait dans un sens pathologique, donnant lieu à de l'ankylose, des adhérences, des polypes fibreux, des rétrécissements du conduit.

Le laryngoscope permet de voir la gomme dès son apparition, d'apprécier son volume très variable depuis une tête d'épingle jusqu'à une amande, sa surface lisse, son aspect transparent. Puis viennent les ulcérations consécutives, simples érosions à bords en relief et à fond jaune ou ulcères profonds laissant voir le squelette cartilagineux et osseux. Ceux-ci participent quelquefois au processus. Les os s'infiltrent, se nécrosent et se mortifient en partie. Puis la réparation se fait, par des brides fibreuses jetées entre leurs points, par l'apparition, sur l'ancienne lésion, d'une plaque cicatricielle qui peut devenir chéloïdienne.

b. *Symptômes.* — Parmi les symptômes subjectifs, deux seulement sont constants, *la raucité de la voix* et *la douleur provoquée.* La première est tenace et souvent définitive, la seconde est produite, soit par la palpation, soit surtout par la déglutition (quand la lésion siège sur les parties postérieures du larynx). Les irradiations auriculaires ne sont pas rares.

Les *troubles respiratoires* sont surtout affaire de siège, mais quand ils apparaissent, leur début est brusque, leur augmentation rapide; ils sont accompagnés de tirage et de cornage, et aussi de suffocations déterminées par la présence d'un polype mal placé ou la chute d'un débris nécrosé.

La *toux*, fréquente au début, s'atténue par la suite, lors même

que les lésions progressent, peut-être par destruction des extrémités nerveuses laryngiennes, points de départ du réflexe.

L'*expectoration* reflète l'état local, muqueuse, ou muco-purulente, quelquefois hémorrhagique, contenant des débris organiques sphacélés ou sclérosés.

Dans quelques cas très tardifs, à la suite d'une période de raucité plus ou moins longue, l'*aphonie* s'établit et persiste indéfiniment malgré tous les traitements, sans autres troubles fonctionnels ni douleurs vives. Ces symptômes correspondent à l'*infiltration scléreuse massive* des cordes vocales, ou syphilome diffus, lésion tardive, véritablement *quaternaire*, par le moment de son apparition, sa ténacité et aussi sa nature. Là, comme dans les affections analogues (léontiasis de la face, rétrécissement du rectum), l'infiltration porte spécialement sur le tissu conjonctif. La lésion a perdu son caractère spécifique pour devenir une infiltration banale, d'autant plus résistante à la médication.

c. *Pronostic.* — Les complications relèvent de l'*œdème* ou de l'*inflammation*. La première peut conduire à l'asphyxie lente ou rapide — La seconde se reconnaît à la tuméfaction et à l'empâtement de la partie antérieure du cou, à l'immobilité du larynx, à la sensibilité de la région, augmentée par la pression et les mouvements inspiratoires. La guérison est la règle, mais on a signalé des ouvertures spontanées à la région du cou, avec fistule et décollements consécutifs.

Même dans les cas simples, cette localisation est grave, car elle laisse presque toujours après elle quelques troubles fonctionnels, dans le timbre, l'intensité ou la hauteur de la voix. Les récidives sont fréquentes. Enfin une première atteinte peut laisser une tendance à l'angustie progressive dont les symptômes feront peu à peu leur apparition, brusquement augmentés ou menaçants sous l'influence d'une banale laryngite incidemment survenue.

Enfin on doit compter avec les conséquences pulmonaires, pneumoniques, phtisiques, etc., pouvant rapidement conduire à l'adynamie et à la cachexie des malades prédisposés.

d. *Traitement.* — Le traitement est local, par les attouchements

du larynx à l'aide de caustiques faibles, nitrate d'argent à 1/20, acide chromique. Dans les dysphonies secondo-tertiaires, l'iodure et le bromure associés donnent de rapides résultats. Dans les laryngopathies tertiaires, le bromure de potassium à la dose de 2 à 3 grammes par jour doit tout d'abord être donné, associé au mercure. Plus tard seulement quand l'excitabilité réflexe sera calmée, on conseillera l'iodure de potassium (AUGAGNEUR, *Province médicale*, 1890).

Si les accidents deviennent menaçants, on doit se tenir prêt à trachéotomiser à la première alerte. On peut laisser la canule un certain temps, de façon à permettre aux ulcères un début de cicatrisation.

L'enlèvement de la canule doit également être surveillé de très près, des accès de suffocation étant possibles. On veillera au retour du rétrécissement, même dans des cas guéris en apparence, et l'on essaiera de les prévenir par les cautérisations ou l'incision des brides avec le laryngotome.

3° Syphilis trachéale. — Une telle localisation du processus est difficile à diagnostiquer — et d'ailleurs très rare. — Sur 1.145 malades des voies respiratoires, MACKENSIE a pu 3 fois seulement affirmer l'origine syphilitique de lésions trachéales. Sur 46 cas de syphilis des organes de la respiration, VIERLING trouve le larynx atteint trente fois, la bouche 5 fois, la trachée et les bronches 11 fois.

C'est une affection de la période moyenne de la syphilis, à laquelle peut prédisposer la profession du malade, l'obligeant à inspirer journellement un air poussiéreux (chiffonier, batteur de blé, etc.)

La *localisation ordinaire* est dans le tiers inférieur de la trachée. Généralement les grosses bronches sont prises en même temps.

La lésion débute comme sur les autres muqueuses par de petits nodules gommeux isolés. Ils s'ulcèrent, vident leur contenu et se réunissent pour constituer une large nappe ulcéreuse, laissant voir, après disparition du derme muqueux, la couche membraneuse et cartilagineuse sous-jacente. Le processus peut

aller plus loin, perforant les parois, dépassant la trachée, creusant des poches au dépens du tissu cellulaire périphérique ou des ganglions voisins, nombreux au niveau de la bifurcation des bronches.

Par suite du travail sclérosique consécutif, l'organe se trouve rétracté et déformé au gré des brides fibreuses qui se produisent. Il peut y avoir raccourcissement, abaissement du larynx, et aussi rétrécissement, si l'ulcération a été circulaire. On peut observer tous les degrés jusqu'à l'oblitération complète.

Au-dessus et au-dessous le conduit est dilaté.

Les *symptômes* n'ont rien de pathognomonique. Ils signifient seulement gêne respiratoire d'origine trachéale, avec inspirations pénibles, accompagnées d'un sifflement rude, de cornage, expirations faciles et courtes, et douleurs profondes rétro-sternales surtout daus les inpirations fortes. La toux est continuelle, les crachats sont muco-purulent, la voix devient de plus en plus rauque. La dyspnée s'installe et augmente assez vite.

L'auscultation le long du cou localisera le siège des sifflements, ronflements, ronchus; l'auscultation pulmonaire décélera les bronchopathies concomitantes. Ces dernières (phtisie ou congestion pulmonaire) peuvent lentement amener la mort, à moins qu'un accident n'occasionne une suffocation mécanique dont même une trachéotomie ne pourra entraver la marche, à cause du siège inférieur des lésions et de l'obstacle.

Traitement général et pulvérisations de sublimé et surtout surveillance attentive du malade, toujours en imminence d'asphyxie. En cas de danger, trachéotomie et dilatation trachéale avec une sonde ou un dilatateur, le tout rapidement exécuté.

4° **Syphilis pulmonaire et pleurale**. — Les syphilis pulmonaires s'observent surtout chez les vieux syphilitiques et elle coïncide avec d'autres manifestations d'une infection tardive.

a. *Etiologie*. — Dans leur étiologie nous devons citer les laryngopathies, dont l'existence exerce une action indéniable sur les futures localisations pulmonaires, et aussi les antécédents bacillaires. Nous traiterons d'ailleurs plus loin de l'importance des diathèses et de leur influence réciproque.

Il est évident qu'elle se fait sentir surtout dans ces formes pulmonaires.

b. *Anatomie pathologique.* — Nous retrouvons ici les formes scléreuses et gommeuses. La *sclérose* débute autour des bronches pour s'étendre jusqu'aux parois des lobules. Emprisonnant plus ou moins complètement le conduit aérien, le tissu scléreux amène la sténose des cavités autour desquelles il se développe, d'où dilatation bronchique plus ou moins étendue. Le nodule primitif est gros comme un pois, constitué par un tissu conjonctif à faisceaux très denses, semés de cellules rondes. Puis les parois bronchiques s'altèrent, les alvéoles s'emplissent d'un détritus granuleux qui entre en voie de dégénérescence, enfin les artères comprimées s'obstruent. Toutes ces conditions finissent par amener la formation d'un noyau pneumonique typique, développé autour des nodus spécifiques du début.

Les *gommes* se rencontrent à la partie moyenne du poumon, rarement au sommet. Elles atteignent la grosseur d'un œuf de poule, sont dures, jaunâtres, saillantes à la coupe et entourées d'une coque fibreuse, grisâtre, luisante, très visible. Puis elles se ramollissent au centre et se résorbent ou se déversent dans une bronche qu'elles ont ulcérée. Dans le premier cas, on trouve dans le poumon des noyaux secs, caséeux, cicatriciels, doués d'une rétractilité considérable. Dans le second cas il persiste des cavernes à parois résistantes et peu volumineuses, avec tendance à la coaptation des parois.

c. *Symptômes.* — Ces localisations syphilitiques sont très difficiles à trouver. Souvent leur évolution est si froide, si latente, que seule l'autopsie montre des lésions qu'aucun trouble fonctionnel n'avait décelé pendant la vie. Les poussées congestives déterminées par ces lésions sont mises le plus souvent sur le compte d'un accident aigu ou d'une autre diathèse.

La *forme scléreuse* se décèle par de l'essoufflement, de la dyspnée, rapidement suivie de toux et de crachats, dès que le processus pneumonique est installé. La palpation montre en un point du thorax une matité bien délimitée et une augmentation des vibrations thoraciques ; à l'auscultation, inspiration

rude, rapeuse, à laquelle succède un souffle circonscrit, avec râle plus ou moins gros.

La *forme gommeuse* est caractérisée par tous les signes cavitaires, et, lorsque la collection se vide, par l'expectoration abondante et subite d'un liquide séreux, mêlé de grumeaux jaunâtres, et quelquefois de sang. Mais le malade reste longtemps dans un état général tel qu'on ne pense pas à la phtisie, et c'est là un des meilleurs signes du diagnostic. Puis, en l'absence de traitement, ou en présence de greffes diathésiques, la cachexie s'installe et le malade dépérit rapidement.

A un point de vue plus clinique, on peut reconnaître dans la syphilis pulmonaire un certain nombre de formes :

1° *La forme pleuro-pulmonaire*, avec prédominance des signes pleurétiques. La pleurésie syphilitique vraie est plutôt secondaire. Différenciée et étudiée par Chantemesse, Rochon (Thèse de Paris, 1893), Brousse, etc., elle se produit en même temps que les fortes poussées cutanéo-muqueuses, évolue sans violence, avec un minimum de fièvre et guérit par le mercure. Éruption roséolique pleurale (Chantemesse et Vidal), ou prédisposition tuberculeuse, elle n'en constitue pas moins un accident réel, quoique passager.

Plus tard, la plèvre participe à la formation de gomme et prendra part au syndrome pleuro-pneumonique, en faisant des adhérences, source de douleurs locales. Mais sa part est minime, les symptômes pulmonaires prédominants ;

2° *Un type simulant la bronchopneumonie tuberculeuse aiguë*, avec phénomènes généraux graves à longue échéance sans hémoptysies ;

3° *La forme tuberculeuse banale*, cavitaire, simulant à s'y méprendre une vraie phtisie dont elle a tous les signes physiques, et les hémorrhagies, mais l'état général, la longue évolution et la sclérose facile des cavernes, écartent l'idée de lésion bacillaire ;

4° *Des lésions unilatérales*, circonscrites, sans prédilection pour le sommet, d'étendue très limitée et d'évolution quelquefois rapide ;

5° *Une sclérose broncho-pulmonaire* à lente évolution aboutis-

sant à la dilatation des bronches avec toutes ses conséquences (Thèse de BOURDIEU, Paris, 1896).

c. *Traitement.* — Le traitement mixte est indiqué dès qu'on a pu évoquer l'idée de syphilis, à laquelle feront songer l'absence d'antécédents bacillaires, la non-localisation au sommet, la marche anormale de l'affection, et la persistance du bon état général.

Le mercure et l'iodure associés, le premier en frictions ou en injections, donneront souvent des résultats d'autant plus heureux qu'ils ne seront pas attendus.

F) SYPHILIS DU REIN

La syphilis détermine sur le rein des néphrites, précoces ou tardives, des gommes, des lésions de dégénérescence amyloïde.

1° Néphrites. — Nous avons déjà signalé la présence de l'albuminurie au cours de la période secondaire. Mais quelques autopsies ont démontré que ce symptôme pouvait, dès le premier mois, s'accompagner de véritables lésions rénales.

La néphrite vraie est donc une affection de toute les périodes de la syphilis.

α) Elle peut être *précoce*. Ceci est de découverte récente, puisque la première observation clinique, de PERROUD (de Lyon) date de 1867, la première autopsie, de MAURIAC, en 1869. Depuis cette époque, on a beaucoup discuté sur la possibilité et l'origine de cette néphrite précoce (Thèse de ROUSTAN, Paris, 1901). Dès sa constatation, nombre d'auteurs, étrangers surtout, l'attribuèrent à l'influence du mercure (WELL et BLACKKHALL, plus tard FURBRINGER et WELANDER).

Il est certain que cette explication ne saurait suffire à tous les cas, puisque on a constaté ce symptôme chez des malades non mercurialisés, mais elle peut en expliquer quelques-uns. Le plus souvent, on peut incriminer la syphilis, puisque on a trouvé des lésions anatomiques et que le mercure agit d'une façon indéniable sur quelques-unes d'entre elles.

Cette *néphrite précoce* survient dès le sixième mois ou plus

tard. Les symptômes se développent d'une façon insidieuse. Ils se traduisent par un peu de fatigue, de lassitude générale, quelques douleurs lombaires. Puis l'œdème paraît, d'abord léger, limité aux paupières, à la face, puis aux jambes, enfin généralisé. Les malades sont bouffis, pâles, anémiques.

L'albuminurie est constante, quelquefois forte, jusqu'à 10 grammes par jour et plus. Les urines deviennent rares, rosées, parfois sanguinolentes. Le taux de l'urée diminue, en même temps que les phénomènes digestifs font leur apparition (inappétence, vomissements, diarrhées, etc.).

En somme, c'est la marche des *néphrites subaiguës de l'adulte*, avec fréquence des épanchements séreux, troubles gastro-intestinaux, et rareté des phénomènes oculaires et urémiques.

La marche peut être fatale, par œdème de la glotte (Mauriac), urémie gastro-intestinale (Horteloup), affaiblissement du cœur (Brault), etc. Ce sont là des cas exceptionnels. En général, cette néphrite ne résiste guère plus de deux mois à un traitement approprié.

Elle persiste quelquefois sous une forme très légère, mais inquiétante par le fait de la transformation en dégénérescence amyloïde.

Les *autopsies* sont peu nombreuses : on a trouvé les reins hypertrophiés, d'aspect gras, rouges, la substance corticale plus résistante. Au microscope, les lésions portent sur l'appareil glomérulaire et les artérioles. Les lésions observées offrent les plus grandes analogies avec les néphrites *a frigore* ou scarlatineuses, leur maximum siégeant toujours sur le glomérule.

β) Mais la néphrite est plus souvent une manifestation *tardive*. Dans ce cas, la sclérose l'emporte et constitue l'élément essentiel, sans concomitance de gommes. On a affaire à une néphrite interstitielle, avec néo-formation fibreuse abondante, glomérulite fibreuse, endardérite oblitérante, etc.

Les symptômes sont alors ceux du mal de Bright, c'est le *syphilo-brightisme*, complètement décrit par Dieulafoy (*Cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu*, 1897-1898).

Cette néphrite peut également affecter d'autres formes, telle que le *gros rein blanc* sans dégénérescence amyloïde et l'*atro-*

phie rénale. Une statistique de Bamberger, portant sur quarante-neuf cas, compte quatre néphrites aiguës, vingt-neuf néphrites parenchymateuses et seize néphrites chroniques atrophiques. En somme, bien que la démonstration de ce fait soit difficile à faire, il n'est pas possible de refuser à la syphilis le droit de réaliser les différentes formes anatomiques des néphrites chroniques.

La question du *traitement* est des plus délicates, car, suivant les cas, la médication spécifique peut être excellente, nulle ou même dangereuse.

Lorsqu'un syphilitique récent, insuffisamment traité, présente une albuminurie massive, rapidement survenue, avec des œdèmes, sans antécédence ni tares susceptibles de les expliquer, il y a tout intérêt à commencer de suite le traitement spécifique, soit mixte (Fournier), soit simplement mercuriel, de préférence en frictions, et à dose forte. On a ainsi des résultats surprenants par la rapidité de la guérison (Josserand, *Lyon médical*, 1904).

Mais, même dans ces périodes précoces, le succès est loin d'être certain, et des cas semblables en apparence ont donné avec le même traitement des insuccès complets (Chauffard et Gouraud, *Presse Médicale*, 1902).

Quand la syphilis est plus ancienne, les néphrites perdent rapidement le caractère de spécificité, et aboutissent à des lésions histologiques banales contre lesquelles l'action mercurielle est bien plus problématique. On ne devra cependant pas renoncer à cette chance de succès, mais on tiendra compte d'une série de facteurs : l'ancienneté des œdèmes, l'âge de la syphilis, les tares concomitantes, l'état du cœur. Leur connaissance aidera le pronostic et la thérapeutique.

Suivant les cas, on agira de suite fortement par le traitement mixte, tout en surveillant quotidiennement la quantité d'urine, le taux de l'urée, les variations de l'albumine. Ou bien on fera, comme le conseille Dieulafoy, un essai de régime lacté et de traitement général pendant un mois ou deux. Les menaces d'urémie, la persistance des accidents, feront connaître si l'on est en présence d'un brightique accompli, cas auquel l'on s'en tiendra au traitement symptomatique.

2° Gomme. — Cette forme est purement anatomo-pathologique, car les symptômes que ces lésions engendrent se confondent absolument avec ceux des néphrites chroniques. Les gommes sont de la grosseur d'un pois, tout au plus d'une noisette. Elles occupent soit la substance corticale, soit les pyramides. Le centre, très fibreux, est entouré d'une zone blanc grisâtre, parfois hyperhémiée. Elles coincident, presque toujours avec des lésions de néphrite ou de dégénérescence amyloïde.

3° Dégénérescence amyloïde. — C'est une lésion relativement fréquente. Rosenstein trouve 34 fois la syphilis sur 120 dégénérescences, Wagner 35 fois sur 265 cas.

Un fait essentiel est la coexistence habituelle des lésions hépatiques et spléniques, déjà notée par Rayer, admise depuis par Mauriac. La lésion du foie n'est pas forcèment l'amylose, on a trouvé de l'hépatite diffuse, ou des gommes.

Cette dégénérescence est d'abord glomérulaire, puis artérielle, puis canaliculaire. Il est très rare qu'elle devienne épithéliale (Delamare, *Gazette des hôpitaux*, 1900). On a observé l'atrophie du rein. Celle-ci est occasionnée soit par une atrophie antérieure, soit par le développement simultané d'une néphrite diffuse.

Les signes de l'amylose rénale se retrouvent au complet. Signalons surtout la diarrhée tenace, et la polyurie, que nombre d'auteurs considèrent comme pathognomonique.

La guérison n'étant jamais spontanée, surtout à la période tardive, le pronostic est donc plutôt mauvais.

G) Appareil locomoteur

Nous comprenons dans ce chapitre la syphilis des os, des articulations, des muscles et de leurs dépendances (tendons, synoviales tendineuses et bourses séreuses).

1° Syphilis osseuse. — Nous ne nous occupons que des lésions franchement tertiaires. La question de savoir si les douleurs ostéocopes de la période précoce correspondent à une lésion n'est pas encore résolue, les autopsies faisant défaut.

A. Anatomie pathologique. — L'aspect des lésions diffère suivant que l'infiltration syphilitique est diffuse ou circonscrite.

α) *Dans le syphilome diffus*, les tissus péri-osseux participent presque toujours au processus. Le périoste est épaissi, irrégulier, très adhérent ou séparé de l'os par une masse jaunâtre et gélatineuse. Les muscles subissent la transformation gommeuse ou fibreuse, quelquefois des fistules s'établissent au travers, reliant l'os à la peau.

Le volume de l'os est doublé ou triplé; sa forme est globuleuse. Son tissu est raréfié ; des cavités, boyaux ou galeries, sillonnent son intérieur, plus ou moins rempli de la même masse jaunâtre et gélatineuse. Le séquestre et la suppuration sont d'une extrême rareté.

β) *Dans le syphilome circonscrit*, il se produit, en corrélation constante, le double phénomène de la raréfaction du tissu en un point limité, et de l'ossification nouvelle dans les couches sous-périostées, d'où gonflement fusiforme très net, même dans les petites localisations intra-médullaires.

L'histologie montre que la moelle est le siège de la lésion initiale, comme dans toutes les infections osseuses.

Dans sa forme destructive, l'affection constitue des ulcérations policycliques, qui s'enfoncent peu à peu dans le diploé, et peuvent se créer un passage à travers les téguments. Dans la forme hypérostosante, on trouve des exostoses soit externes, soit internes, soit parenchymateuses.

B. Symptomes. — Ceux-ci diffèrent suivant leur cause : ou bien, on est en présence d'un syphilitique jeune atteint de périostite, ou bien il s'agit d'ostéites tardives, de syphilomes osseux, diffus ou circonscrits.

a. *Périostites précoces*. — Ces périostites ont des localisations particulières, rappelées dans cette statistique de Fournier.

Crâne	20 cas
Tibia	16 »
Côtes	6 »
Sternum	5 »
Cubitus	4 »

Les autres (humérus, radius, maxillaire, etc.) devenant des exceptions.

La *périostite* s'accuse tout d'abord par une douleur fixe, limitée en un point de l'os, spontanément perceptible même au repos, exagérée par le mouvement et la pression, mais souvent aussi s'exaspérant, sans cause aucune, sous forme de névralgies intolérables et passagères. A ce niveau, on a la sensation d'une bosselure empâtée et étalée, quelquefois rénitente, très rarement pseudo-fluctuante, toujours très bien circonscrite et peu étendue. Cette limitation à une petite surface rend la recherche de la lésion plus délicate, et l'on est souvent obligé d'explorer un os tout entier avant que le doigt ne tombe sur le petit segment douloureux, dont la pression arrachera un cri au malade, à cause de la douleur vive qu'elle détermine.

L'affection peut s'en tenir là et retrocéder rapidement sous l'influence du traitement. Mais il arrive qu'elle persiste bien plus longtemps sous forme de *periostose*. Il se produit en un point de l'os une saillie de 3 ou 4 millimètres de hauteur, aplatie comme une amande, ou surélevée comme un mamelon, douloureuse spontanément et au toucher remarquablement dure. Dans ces conditions, elle dure plusieurs semaines, pour réapparaître de temps à autre, comme un rhumatisme, sous des influences fatigantes.

b. *Ostéites tardives.* — C'est le crâne qui est le plus atteint en y comprenant les os du nez et la voûte palatine. Nous avons déjà parlé de ces dernières lésions à propos du nez et de la bouche. Puis viennent le tibia, le sternum, la clavicule, les vertèbres, ces dernières exceptionnelles.

α) Le *crâne* est le siège de *syphilomes circonscrits ou diffus.* Quand l'infiltrat tertiaire *se collecte*, on constate sur la surface du crâne des saillies planes ou hémisphériques à développement très lent. Leur consistance est dure, un pourtour osseux les embrasse, l'inflammation est nulle, la fluctuation très tardive est très facilement arrêtée par la médication, enfin les ulcérations ne surviennent que dans les cas tout à fait négligés. Les douleurs sont fortes, gravatives, à exacerbations nocturnes, empêchant souvent tout travail et tout sommeil. Sous l'influence

du traitement, les douleurs cessent rapidement, la saillie s'affaisse, mais incomplètement, laissant persister un noyau qui pourra récidiver.

Dans les *syphilomes diffus*, les symptômes objectifs sont, dès le début, plus étendus. Mais le caractère essentiel de l'affection est la tendance à l'inflammation et à l'ulcération, précédée de fistules, suivie de nécrose et de perforations.

La *nécrose* est la conséquence fréquente de ces lésions. Elle est plus habituelle sur le *frontal* que sur les autres os. Sous les tissus empâtés, phlegmoneux et fistuleux, se trouve une couche ostéo-périostique nécrosée, comprenant rarement toute l'épaisseur de l'os et délimitée par une zone d'ostéite condensante. Si une poussée inflammatoire n'entraîne pas de graves complications du côté des méninges, l'élimination se fera par gros séquestres. Il restera une perte de substance qui sera mal comblée par les tissus fibreux et laissera une trace indélébile.

Inutile de faire ressortir la gravité plus grande de l'affection si le mal se développe à l'intérieur de la boîte cranienne, tant au point de vue des phénomènes nerveux (douleurs, attaques épileptiformes, convulsions) que de la propagation à l'encéphale. Là encore, si l'origine de l'affection est soupçonnée, le traitement mixte énergique peut amener de véritables résurrections.

β) Tous les *os plats*, maxillaire inférieur, sternum, sont atteints de même. Les *petits os* également, avec une tendance bien plus marquée à la nécrose, comme nous l'avons vu à propos des os du nez.

γ) Les os longs sont également susceptibles des mêmes lésions, et surtout l'*humérus*, le *tibia*, le *fémur*, la *clavicule*. Puis plus rarement le radius, ces côtes, l'omoplate. Mais la forme de syphilome est plus rare, les os sont surtout le siège, au niveau de leur diaphyse, d'une véritable *ostéomyélite syphilitique* un peu différente des précédentes.

Le *début* se fait par de violentes douleurs localisées, concomitant avec le début de l'hyperostose. Celle-ci se constitue assez vite, très régulière et fusiforme dans son ensemble, de consis-

tance normale, longtemps indolente à la palpation, sauf dans certains cas, accompagnés de douleurs spontanées où le toucher le plus léger devient momentanément impossible. Il s'établit, par la suite une fistule, habituellement unique, de laquelle s'échappe un liquide visqueux comme celui des gommes, dont



Fig. 51. — Cicatrice, suite d'ostéite syphilitique cranienne (d'après Jullien).

l'écoulement dure des semaines, sans se modifier. La guérison est lente. La suppuration est rare, et la nécrose l'est encore plus. Dans sa période terminale, la fistule tarit, mais l'ostéite persiste, caractérisée désormais par sa tendance scléreuse, sa marche atrophiante, faisant en somme de l'*ostéite raréfiante*.

Une des conséquences sera donc la fragilité, désormais beaucoup plus grande, de l'os en ce point. Aussi relève-t-on quelque-

fois chez des syphilitiques des *fractures spontanées*, ou du moins causées par des traumatismes tout à fait infimes.

On a voulu quelquefois expliquer ces *fractures* par une friabilité particulière de l'os chez les syphilitiques, sans que les analyses aient jamais pu déceler la raison d'être de cette faiblesse. Nous ne croyons pas à un processus de dénutrition osseuse particulière à la syphilis. Il est bien plus probable que les os anciennement atteints d'ostéomyélite gommeuse, sont d'autant plus aptes à se fracturer plus tard, que la raréfaction du tissu osseux aura été plus grande, lors même que pendant des mois le membre aurait correctement fonctionné. Nombre de constatations ont d'ailleurs été faites en ce sens, et ont amené la découverte au point fracturé de tumeurs syphilomateuses, de foyers de dégénérescence gommeuse, ou de séquestres poreux. La *pseudarthrose* s'ensuit et persiste fréquemment.

c. *Diagnostic*. — Le diagnostic de la gomme est simple. La connaissance des antécédents, le siège du mal, la forme de la lésion, sa délimitation, suffisent pour éliminer toute autre idée. L'ostéomyélite gommeuse des os longs expose davantage aux erreurs.

Après avoir éliminé tous les pseudo-rhumatismes osseux, on devra distinguer cette affection de l'*ostéosarcome central*, tuméfaction localisée à un seul point et à un seul os, un peu douloureuse et de consistance irrégulière. L'erreur est facile. Elle l'est moins pour l'*ostéotuberculose*, où la douleur, le pus, les fongosités, l'adénite, le siège épiphysaire impriment à l'affection une allure bien différente.

d. *Traitement*. — Le traitement mixte institué de suite produit un effet merveilleux dans les cas précoces. Plus tard, l'os conserve sa forme défectueuse et sa densité plus grande. En cas de complications, le traitement chirurgical s'impose. On a rapporté quelques cas de guérison de douleurs ostéocopes rebelles par la trépanation (Jullien).

2° Syphilis des articulations. — Les arthropathies s'observent, à la période secondaire, sous forme d'algies, comme toutes les manifestations nerveuses anologues de l'appareil loco-

moteur. Mais elles sont bien plus fréquentes à la période tertiaire et correspondent à de réelles lésions de synovites ou d'ostéo-arthrites. Le *genou* (dans les trois quarts des cas), le *coude*, l'*épaule* sont les localisations ordinaires; d'une façon plus générale, les grandes articulations. Les lésions sont souvent polyarticulaires.

A. Arthrite tertiaire. — *L'hydarthrose* est un symptôme de la période précoce qui correspond sans doute à une légère synovite, mais faute d'autopsie, cette hypothèse est purement clinique. C'est un épanchement non douloureux, abondant, de longue durée et récidivant.

La *synovite tertiaire est dite rhumatoïde*, car elle a tout l'aspect clinique d'une synovite rhumatismale articulaire subaiguë, mais à symptômes atténués. La peau est peu tendue, la fièvre souvent nulle, les douleurs vespérales ou nocturnes. La périarthrite coexiste fréquemment.

B. Ostéoarthrite tertiaire. — On admet deux variétés, suivant que l'os participe ou non au processus.

a. *Anatomie pathologique*. — Dans les *arthropathies purement synoviales*, les gommes prennent naissance dans le tissu cellulaire sous-synovial. Elles peuvent se scléroser et blinder la séreuse ou se ramollir. Dans ce second cas, elles évoluent vers l'articulation ou la peau, perforant l'une ou l'autre, ou toutes les deux, pour s'évacuer, d'où consécutivement des lésions articulaires graves.

Dans l'*ostéo-arthrite proprement dite*, le début se fait soit par une ostéo-périostite épiphysaire, soit par une gomme de l'épiphyse ou de la région juxta-épiphysaire. Le cartilage diarthrodial présente des signes de chronicité. Puis l'ulcération s'accroît de plus en plus du côté de l'ulcération. La synoviale s'épaissit, devient rougeâtre et villeuse. Un épanchement se forme peu à peu, trouble, floconneux et séro-purulent.

Au bout d'un certain temps, l'affection s'arrête là; l'extrémité articulaire persiste, mais irrégulière et bosselée, constituant une sorte d'arthrite déformante, sans éburnation, ni ostéophytes, ni caséification.

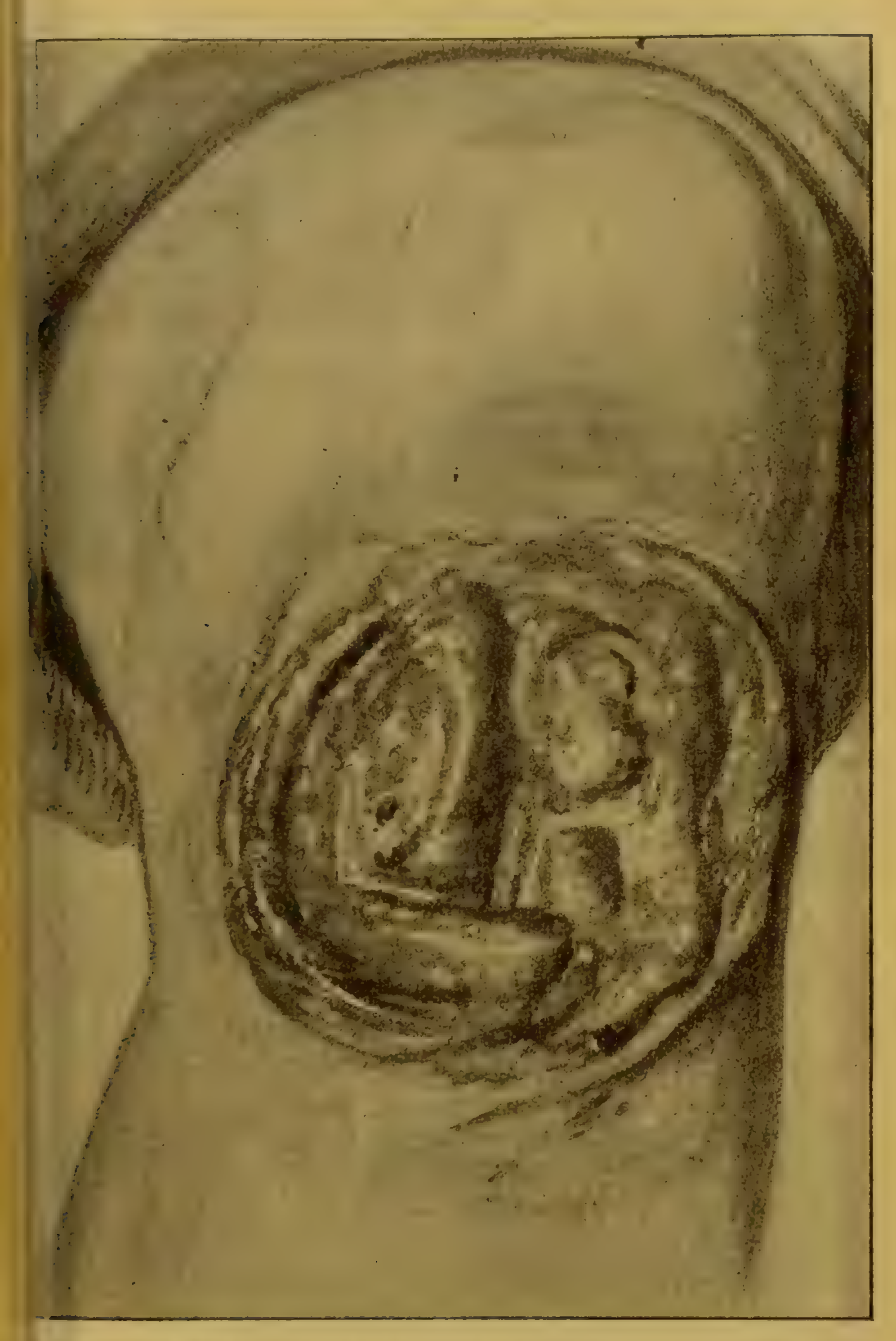


Fig. 52. — Ostéo-arthrite syphilitique tertiaire.

b. *Symptômes*. — *La variété synoviale* est longtemps latente. Quand elle inquiète le malade, c'est qu'elle a déjà créé une hydarthrose de voisinage. On sent alors des plaques dures, élastiques, doublant la synoviale, quelquefois sur toute son étendue. L'hydarthrose concomitante est indolente et aphlegmasique, l'impotence fonctionnelle est incomplète, l'atrophie musculaire peu marquée. L'évolution peut conduire à une sorte d'arthrite plastique peu ankylosante, à moins que le syphilome ne fasse corps étranger. La caséification aboutit à la suppuration et à des pyarthrites très graves.

La variété ostéo-articulaire est toujours mono-articulaire. Le gonflement devient général, les apophyses sont hypertrophiées et présentent des nodosités. Le plus souvent la douleur est modérée, nocturne, les mouvements possibles, la réaction fébrile peu marquée. A noter cependant la possibilité de poussées aiguës. La pyarthrose est des plus rares, sinon par infection externe, à la suite de fistules.

Le pronostic d'une arthropathie traitée est bon tant que les atrophies ou les ulcérations osseuses n'ont pas fait leur apparition. En tout cas, la durée est toujours longue et les rechutes sont fréquentes.

Le diagnostic avec la tuberculose est facile quand les infections secondaires ne viennent pas le compliquer. On doit songer à l'arthrite sèche, au rhumatisme chronique, etc.

c. *Traitement*. — L'iodure à haute dose, associé aux frictions ou injections, suffit dans la plupart des cas. Cependant la persistance des douleurs. la présence de tissus altérés abondants peut obliger à la trépanation locale, à l'ouverture de l'articulation, aux résections atypiques, ou totales.

3° Syphilis des muscles. — A côté des myopathies précoces, myosalgies, contractures, tremblements, peut-être explicables par un léger degré de myosite (Rollet), il en est d'autres où la lésion anatomique est indiscutable et se manifeste sous forme de *myosite scléreuse* ou de *gommes*. Le deltoïde, les pectoraux, le trapèze, le sterno-mastoïdien, les muscles de la langue, du masséter, sont atteints de préférence. Sclérose ou

gomme, le processus histologique est toujours une infiltration embryonnaire, diffuse dans le premier cas, nodulaire dans le second. Elle semble avoir son origine dans le tissu conjonctif et amène la disparition des fibres musculaires par atrophie et dégénérescence graisseuse.

La myosite scléreuse se caractérise par l'induration du muscle et sa rétraction, souvent accompagnée de douleurs névritiques. La gomme débute par du gonflement, d'abord diffus, puis localisé, faisant une tumeur longtemps dure, lisse, indolente, sur laquelle la peau vaguement empâtée joue difficilement. La terminaison se fait par résorption, fluctuation et élimination au dehors, ou sclérose avec rétraction musculaire.

Le traitement mixte, énergiquement conduit, guérit toujours. L'intervention chirurgicale ne s'impose qu'en cas d'ulcération gommeuse ou de rétraction.

4° Syphilis des tendons et synoviales. — La *ténosite syphilitique* est un accident très rare de la période tertiaire. Elle affecte de préférence les gros tendons, qu'elle infiltre, soit dans toute leur étendue, soit sous forme de nodosités gommeuses. En sorte que le tendon revêt l'aspect d'un renflement fusiforme et indolent, ou couvert de nodosités dures qui se ramollissent très rarement. Le pronostic n'est pas grave et la gêne fonctionnelle est à peine marquée.

La syphilis des *synoviales tendineuses* se présente le plus souvent sous la forme précoce et subaiguë, caractérisée par de la douleur sur le trajet des gaines et de la gêne fonctionnelle. Le gonflement, la rougeur sont exceptionnels. Les formes chroniques revêtent l'aspect d'hydrosynovites indolentes. Quant aux lésions tertiaires, elles se réduisent à trois ou quatre observations (gomme de la patte d'oie et de la gaine du péronné antérieur).

L'*hygroma syphilitique* est un hygroma subaigu, sans caractères spéciaux. La gomme est plus fréquente. Le lieu d'élection est la bourse prérotulienne. Puis viennent les bourses prétibiales, celles de l'olécrâne, des malléoles, des orteils. L'évolu-

tion est celle de toutes les gommes, avec le même mode de terminaison.

H) Système circulatoire

Nous étudierons les affections du cœur et du péricarde, puis celles des artères, auxquelles se rattache la question de l'anévrysme syphilitique, enfin les lésions des veines.

1° Cœur. — Les affections cardiaques d'origine syphilitique peuvent être divisées en deux grandes classes : 1° Les altérations subaiguës ou chroniques, aboutissant par lésions vasculaires à la formation de gommes, ou à l'organisation scléreuse des points gommeux, suivant l'évolution du processus ; 2° Les altérations artérielles plus précoces et plus rapides déterminant des lésions interstitielles et parenchymateuses, aboutissant à la myocardite scléreuse.

a. *Gommes du myocarde.* — Cette forme de lésion cardiaque est la plus anciennement connue et fut longtemps la seule admise. Sa constatation est en effet facile et les premières autopsies faites dans ce sens (Ricord, Lebert, Oppolzer, etc.) amenèrent la découverte au sein des ventricules, ou proéminant à leur surface, d'amas bien délimités de substance jaunâtre, molle et désagrégée ; leur volume est variable depuis une pustule de variole jusqu'à un œuf. Quelle que soit leur dimension, l'ulcération en est possible et semble prouvée par les pseudo-cavités anévrysmales quelquefois rencontrées en plein parenchyme au cours des autopsies d'anciens syphilitiques.

La symptomatologie est des plus vagues : palpitations, dyspnée, cyanose, douleur précordiale sont les symptômes les plus ordinaires. Les hémiplégies notées au cours de telles lésions paraissent s'expliquer par des embolies dues à l'ouverture d'un foyer gommeux dans la cavité cardiaque.

b. *Myocardite scléreuse diffuse.* — Le bilan de cette seconde affection a été pendant longtemps réduit à quelques observations isolées, celles de Wirchow en 1859, de la thèse de Pitres en 1878. Puis les travaux d'ensemble de Lancereaux (1873) sur

es myocardites diffuses, de Mauriac sur les artériopathies arté-
·ielles, mettent en lumière le double fait des altérations d'endo-
ɔériartérite des petits vaisseaux avec retentissement précoce et
ntense sur le tissu conjonctif. Dès lors, les observations se
nultiplient, et les recherches de Lang, Huchard, Deguy (thèse
le Paris, 1900), établissent définitivement l'importance de cet
ordre de lésions (Charvet, Th. de Lyon, 1900).

Il s'agit en somme ici d'un processus à marche rapide, à
llure inflammatoire, à apparition relativement précoce, se
aractérisant : 1° par des lésions d'endo-périartérite précoces;
° par la généralisation de ces lésions au système coronaire tout
ntier; 3° par la réaction rapide sur le tissu conjonctif d'abord
ìche et mou, puis dense et dur, finalement fibreux; 4° par la
réquente participation des lésions de l'aorte.

A l'*autopsie*, on trouve des cœurs hypertrophiés et dilatés, de
urface rouge, quelquefois un peu jaunâtre, sur laquelle les
oronaires blanchâtres font saillie. A la coupe, on constate la
onsistance dure des parois, l'aspect fibreux et résistant de
endocarde, sous-tendu par endroits par quelques plaques sclé-
euses d'un blanc gris.

Dans la profondeur, quelques îlots scléreux reliés par des
actus fibreux. De-ci et de-là des lacs sanguins, sans doute dus à
uelques dilatations anévrysmatiques. L'aorte est généralement
mée de plaques scléreuses, jaunâtres ou gélatiniformes et
oursouflées, entraînant ou non, suivant leur localisation, des
éformations des valvules sigmoïdes.

Au *microscope* on voit l'infiltration considérable des diffé-
ntes tuniques par les cellules embryonnaires, avec prédomi-
ance endartérielle ou péri-artérielle. La question du point
 départ est toujours très discutée. Il semble que l'on tende
ijourd'hui à admettre la prédominance au début des lésions
ri-artérielles, avec sclérose autour des vaisseaux, puis l'obli-
ration vasculaire par endartérite et ses conséquences (Kœster
Lancereaux, Lamy, etc.).

Au point de vue clinique, cette affection frappe d'une façon
éciale les jeunes, entre trente-cinq et quarante ans au maxi-
um. Il est bien difficile de lui reconnaître une allure particu-

lière. Il s'agit dans presque tous les cas de malades présentant assez brusquement des troubles graves, accès d'angine de poitrine ou autres symptômes aortiques, angoisse, dypsnée, douleurs précordiales, puis les phénomènes cardiaques se manifestent, l'arythmie apparaît, le cœur s'hypertrophie, et l'asystolie à marche progressive s'établit avec œdème, ascite, congestions hépatiques, infarctus pulmonaires, ordinairement terminée par la mort subite, de cause embolique ou asphyxique.

On doit surtout retenir cette intéressante notion que le traitement spécifique a donné d'excellents résultats chez des sujets jeunes présentant des troubles cardio-aortiques graves, résistant aux médications classiques.

2° **Péricarde**. — On rattache à la diathèse quelques péricardites fibreuses, plastiques, coïncidemment développées chez des syphilitiques. Si tant est quelles existent à l'état isolé, elles sont des plus rares. Dans sa statistique, Mracek (1893) ne trouve que 2 péricardites sur 61 lésions cardiaques. On a signalé des plaques isolées, d'autres plus étendues, quelquefois l'oblitération plus ou moins complète de la cavité, mais l'action du processus spécifique n'est pas prouvée.

Elle serait plus nette en cas de gommes, mais celles-ci sont encore plus rares. Quelques cas ont été cités, de gommes siégeant presque toujours sur le feuillet viscéral et conséquences des néoplasies myocardiques. Signalons encore la possibilité de lésions péricardiques par l'intermédiaire d'une néphrite syphilitique concomitante.

3° **Artères**. — L'existence de lésions artérielles dans la syphilis est aujourd'hui hors de discussion. On est à peu près d'accord sur les conséquences qu'elles entraînent pour le vaisseau malade, les manifestations symptomatiques de l'organe atteint dans sa nutrition. On est moins fixé sur la part exacte de la syphilis, et sur le véritable caractère de spécificité de ces lésions.

A. Étiologie. — Les parois artérielles incessamment balayées par un sang malade deviennent fréquemment le siège d'inflamma-

ions. Les artérites ainsi créées ne présentent rien de particuliè- ement spécifiques. Dans leur formation, il y a probablement ynergie de causes spécifiques et de causes banales, dans une aesure difficile à déterminer. Il en est de même dans toute nfection ou intoxication.

Mais la syphilis est capable de réaliser à elle seule des artérites. ,a preuve en est dans certains cas typiques, dans l'âge jeune des ıjets, l'absence des autres causes connues, l'efficacité du traite- ıent spécifique et la localisation fréquente sur quelques terri- oires artériels déterminés.

Les artérites sont des manifestations d'ordre tertiaire, surve- ant habituellement de la troisième à la douzième année après le aancre. A noter quelques cas rares de morts par artérite céré- rale au cours de la première année.

B. Anatomie pathologique. — L'artérite syphilitique est géné- ılement cantonnée à un territoire restreint. Elle est *régionale* ne se généralise pas.

a. *Etat macroscopique.* — Parmi ces lieux d'élection, citons tout abord les *artères cérébrales.* Rarement l'hexagone est frappé ı entier. Plus souvent les lésions se localisent soit au carrefour ıtérieur (carotide interne et ses branches) soit au tronc basi- ıire avec les vertébrales et les cérébrales postérieures. En second eu vient l'*aorte*, puis bien plus rares, les coronaires cardiaques, tronc cœliaque, la poplité, la fémorale, ces dernières connues ırtout par leurs anévrysmes.

Les artères sont déformées, irrégulières, couvertes de plaques anchâtres ou crémeuses, annulaires ou limitées. Au toucher ı sent les parois épaisses, non élastiques; la lumière est obs- uée, quelquefois filiforme. Comme, malgré leur dureté, les rois sont plus faibles, elles se laissent distendre par endroits constituent des poches ampullaires ou fusiformes qui sont de ritables petits anévrysmes.

b. *Étude histologique.* — Dès le début, la *tunique interne* est aissie. L'épaississement est concentrique ou localisé, augmenté certains points par des bourgeons saillants, autour desquels organisent des caillots. Cette hyperplasie est composée d'élé-

ments cellulaires plus gros qu'à l'état normal, étoilés, munis de prolongements en réseau unis par une substance granuleuse ou vaguement fibrillaire. Sauf dans les cas aigus, les cellules rondes, embryonnaires, y sont rares, et l'on trouve peu de granulations graisseuses.

La *membrane élastique interne*, qui la limite, est le plus ordi-



Fig. 53. — Artérite syphilitique oblitérante (artère vertébrale gauche, grossissement 24/1).

La tunique interne (*int*) a subi un épaississement énorme et concentrique ; elle est formée de larges cellules fusiformes ou étalées dans un stroma granuleux. La lumière centrale du vaisseau, de calibre tout à fait réduit et oblitérée par un caillot récent (*thromb.*). La lame élastique (*élast*) est intacte. La tunique moyenne (*musc*) est dissociée par du tissu fibreux dans ses couches externes. L'adventice (*adv.*) est fibreuse et parsemée de cellules lymphoïdes clairsemées.

(D'après Darier. *De l'artérite syphilitique*, 1904.)

nairement intacte et constitue même un point de repère précieux. Mais, en certains cas, on a signalé (Heubner) la néoformation de feuillets élastiques sur sa face interne, si bien que cette couche paraît doublée ou triplée. Ce clivage ou cette néoformation seraient peut-être dus à l'introduction entre ses feuillets du tissu de granulation.

La *tunique moyenne*, musculaire, peut être dépourvue de

lésions. En dedans, elle est défendue par la couche précédente. En dehors, la tunique externe très encastrée, envoie quelquefois des bourgeonnements dans l'intérieur de la couche moyenne, envahie dès lors par le tissu conjonctif, les cellules rondes et les vaisseaux néoformés.

La *tunique externe, adventice*, est toujours le siège d'une infil-



Fig. 54. — Artérite syphilitique ectasiante ; altération du tissu élastique (grossissement 24/1).

adv., tunique externe infiltrée de cellules embryonnaires. — *élast.*, lame élastique, rompue en fragments, absente en certains endroits (x), feuilletée en d'autres (y). — En x, l'endartère très épaissie se confond en une seule couche fibreuse avec la tunique moyenne sclérosée, dont les fibres musculaires sont à peine reconnaissables.

(D'après Darier. *De l'artérite syphilitique*, 1904.)

tration embryonnaire plus ou moins marquée. Celle-ci peut être étendue en nappes diffuses ou circonscrite en amas nodulaires. Les vasa-vasorum de l'adventice sont également atteints.

Ces altérations se retrouvent, suivant les cas, dans des proportions très variables. Dans des cas très aigus, l'adventice est tout entière transformée, les couches musculaires et élastiques

sont fragmentées par place, la tunique interne a la structure d'une lésion embryonnaire.

Il y a *panartérite aiguë*. — En d'autres circonstances plus communes et plus chroniques, l'adventice est fibreuse, confondue avec des tissus voisins, semée de traînées de cellules rondes. Les éléments musculaires ou élastiques ont disparu en partie, d'où la tendance ectasiante des parois et leur prédisposition à l'anévrysme.

Ces cas sont tout à fait dissemblables, non seulement chez des sujets différents, mais même chez le même sujet. Ainsi s'explique les divergences d'opinions, les interminables discussions entamées depuis Heubner sur la priorité de l'endartérite ou de la périartérite. Il n'y a pas plusieurs espèces d'artérites syphilitiques. Elles vivent concurremment sur un même sujet et il y a entre elles d'insensibles transitions (Darier, Artérites syphilitiques, 1904).

Ainsi s'expliquent :

a) La forme avec *endartérite* prédominante, de Heubner.

b) La *périartérite* de Baumgarten, à laquelle se rattache la forme *gommeuse*. En certains points de la paroi, dans l'adventice surtout, l'infiltration se concrète sous forme de nodules gommeux avec dégénérescence caséeuse centrale.

c) La *panartérite*, de Schmaus, de Letulle, avec ses modalités embryonnaires ou fibreuses, suivant que l'évolution en a été aiguë ou chronique.

Voilà pour l'artérite proprement dite. Une question intéressante, et non définitivement résolue, est celle des *rapports de l'athérome et de l'artério-sclérose avec la syphilis*. Parmi les causes multiples de l'une et de l'autre, il est très plausible de faire figurer la syphilis, soit qu'elle crée par son virus propre des altérations spécifiques soit qu'elle engendre des lésions banales. Il est vrai que l'on peut soutenir l'intervention des infections secondaires. Et leur part est histologiquement impossible à déterminer.

Les *conséquences de ces lésions pariétales* dépendent surtout de l'état de la tunique moyenne, musculaire et élastique. Elles sont de deux ordres : tantôt c'est la rupture avec ses conséquences

hémorrhagiques quelquefois mortelles, tantôt c'est la dilatation en un point des parois et la formation d'un *anévrysme*.

c. *Anévrysmes syphilitiques*. — Dès le XVI[e] siècle, FERNEL et Ambroise PARÉ rangeaient l'anévrysme parmi les complications de la syphilis. Bien souvent répétée depuis, cette assertion n'est devenue vérité scientifiquement démontrée que du jour où sous l'influence de MAURIAC, JACCOUD, THIBIERGE, etc., on connut les rapports qui existaient entre les lésions artérielles et l'anévrysme. Depuis cette époque, les travaux se sont multipliés et l'origine syphilitique de la plupart des anévrysmes paraît aujourd'hui démontrée.

Un argument des plus simples et des plus probants est tiré de la fréquente coïncidence des deux affections.

THIBIERGE sur 15 anévrysmes trouve 7 fois la syphilis, SCHMIDT 40 fois sur 100, HUCHARD 16 fois sur 30, ETIENNE 166 fois sur 240, DEGUY 3 fois sur 7, soit en moyenne 40 à 50 pour 100 des cas observés.

Un autre argument d'une grande valeur est la coïncidence sur un même individu d'un anévrysme et d'une autre lésion nettement syphilitique, telles que des perforations du voile du palais, de la cloison du nez, des périostoses; des lésions cérébrales spécifiques (DIEULAFOY, Leçons cliniques, 1897).

L'amélioration thérapeutique, quoique rare, a cependant été constatée. LEUDET, RICHET, LANCEREAUX, DIEULAFOY, etc., ont vu des guérisons par l'iodure.

Enfin quelques autopsies ont permis de constater dans la paroi la présence de gommes petites et multiples auxquelles on pourrait rattacher les petits anévrysmes de l'aorte, comme étant d'anciennes gommes développées dans la paroi du vaisseau (LETULLE).

L'anévrysme syphilitique apparaît de quinze à vingt ans après le chancre, par conséquent chez des adultes de trente-cinq et quarante ans, en règle générale.

Voici leurs *sièges* les plus fréquents, d'après ETIENNE (*Annales de Dermatologie*, 1897).

Aorte	133 fois
Poplité	34 »
Fémorale	18 »

Cérébrales	14	»
Iliaque externe	10	»
Carotides	9	»
Sylvienne	5	»
Sous-clavière	4	»
Tronc brachio-céphalique	3	»
Pédieuse	2	»
Iliaque interne	2	»
Vertébrale	1	»
Coronaire	1	»
Tronc cœliaque	1	»
Radiale	1	»
Pulmonaire	1	»
Tibio-péronière	1	»

Au point de vue pathogénique, il semble que l'on puisse distinguer deux sortes d'anévrysmes :

Dans un *premier groupe*, sont les anévrysmes syphilitiques vrais, dus à des lésions des vasa-vasorum, entraînant consécutivement la nécrose des éléments de résistance de la tunique artérielle. L'endartère se désagrège et disparaît, la tunique externe se sclérose et supporte seule l'effort de la pression artérielle, d'où hernie et anévrysme par distension. Cette forme est relativement précoce, d'évolution rapide et subit heureusement l'effet de la médication mercurielle.

Dans un *second groupe*, se rangent les énormes anévrysmes insidieusement et longuement développés sur une aorte athéromateuse. Ici, la syphilis passe au second plan, les processus dégénératifs et de calcification l'emportent, et quelquefois les infections secondaires au cours d'une affection intercurrente, grippe ou pneumonie, par exemple. Cette forme est éloignée, *quaternaire*, et ne subit pas l'action thérapeutique.

Nous bornerons à ces deux chapitres l'étude de l'artérite syphilitique. La partie clinique sort de notre cadre. Nous verrons les *artérites cérébrales* à propos de la syphilis nerveuse. Les manifestations des *aortites syphilitiques* n'ont rien de particulier, ni dans leurs symptômes, ni dans leur évolution. On les trouvera décrites dans tous les classiques.

4° **Veines**. — L'expression la plus précoce des lésions vei-

neuses syphilitiques est la *phlébite*. Souvent rangée dans le cadre des manifestations secondaires, elle apparaît cependant assez tard, et sa persistance, les désordres qu'elle laisse quelquefois à sa suite, montrent qu'elle correspond à une altération réelle des parois veineuses. Elle est signalée par Gosselin, Mauriac, plus récemment par Mendel, Fournier, Bondesco (Thèse de Paris, 1899), etc. C'est plutôt une *péri-phlébite*, s'attaquant de préférence aux veines superficielles des membres inférieurs, généralement aphlegmasique, apyrétique, indolente, mais aussi plus étendue qu'une phlébite ordinaire. Les troubles circulatoires sont très rares, et ce sont, en somme, des affections assez bénignes

Plus tard, les lésions veineuses sont plus tenaces, soit que l'on ait affaire à une *phlébite tertiaire* avec endophlébite, soit que l'on soit en présence de *phlébite gommeuse*, dont quelques cas fort rares ont été publiés, ou d'une *phlébite scléreuse*. Cette dernière est généralement une découverte d'autopsie chez un malade porteur de lésions syphilitiques.

I) Système nerveux

Le virus syphilitique atteint le système nerveux avec une prédilection remarquable. Il y détermine des altérations souvent profondes, frappant la substance nerveuse elle-même, les vaisseaux qui la nourrissent, l'enveloppe ostéo-fibreuse (os et méninges) qui la protègent, les cordons qui en émanent ou y aboutissent.

Le polymorphisme est un des caractères dominant de la syphilis tant au point de vue clinique qu'anatomique. Le plus souvent, toutefois, le tableau symptomatique où les altérations anatomiques peuvent être rattachées directement à la cause productrice. La *spécificité* de la cause est assez probable pour que l'hésitation ne soit pas longue.

Dans d'autres cas, les lésions n'ont pas ce caractère indubitablement spécifique : la syphilis entre dans leur étiologie pour une certaine part et joue le rôle de cause prédisposante au même titre que les autres infections : ce sont la paralysie géné-

rale et l'ataxie. La clinique et l'anatomie pathologique en sont différentes : une description distincte est nécessaire pour chacune de ces deux classes.

Nous nous occuperons tout d'abord de la syphilis nerveuse proprement dite.

Le tableau n'est pas le même suivant que le processus se localise exclusivement ou avec prédominance sur le cerveau, la moëlle ou les nerfs périphériques[1].

1° — *Syphilis cérébrale.*

1° Anatomie pathologique. — Nous envisagerons successivement les lésions des enveloppes, celles des vaisseaux nourriciers et celles qui se développent primitivement dans le tissu encéphalique.

a. *Lésions des enveloppes*. — Elles peuvent être secondaires ou primitives. Dans le premier cas, elles succèdent à une ostéite ou à une périostite de la boîte crânienne dont le point de départ serait à la face interne de l'os. A cet égard, il convient de citer particulièrement les méningites basilaires consécutives aux lésions des os du plancher cranien : sphénoïde, ethmoïde. Beaucoup de syphilis à symptomatologie basilaire ont pour origine une ostéite tertiaire des fosses nasales. Il en résulte une pachyméningite externe par propagation, avec apparition de néomembranes et de vaisseaux de nouvelle formation à la face interne de la dure-mère, constituant alors un véritable hématome spontané.

Les altérations primitives sont de deux ordres :

α) La *pachyméningite scléreuse* siège de préférence au niveau des lobes fronto-pariétaux et de la région du chiasma. Elle constitue des adhérences fibreuses entre les méninges, la substance cérébrale, les origines des nerfs craniens. Ces adhérences sont caractérisées par leur forme limitée, irrégulière, leur disposition asymétrique, leur dissémination. Leur structure est celle du tissu fibreux adulte. Souvent, on observe des adhé-

[1] Nous remercions vivement M. le Dr Péhu pour l'aide qu'il nous a prêtée dans la rédaction de ce chapitre.

rences entre la voûte cranienne et l'encéphale, une véritable *symphyse* cranio-cérébrale.

β) La *méningite gommeuse* envahit les mêmes régions et peut siéger sur l'une quelconque des trois enveloppes, envahissant rapidement les autres. On rencontre des gommes proprement dites, grosses comme une amande ou une noisette, le plus souvent multiples. Leur contenu est caséeux, analogue à du marron d'Inde ; en leur centre peut se trouver un liquide filant, ressemblant à la résine ou gomme de certains arbres. Elles sont parfois très petites et très nombreuses, envahissant certains points, les artères de la région sylvienne de préférence, se logeant d'abord dans l'adventice. L'infiltration scléro-gommeuse des méninges est compacte, d'apparence lardacée, couenneuse. Cette infiltration peut s'étendre à de larges surfaces et renfermer dans sa masse de petites tumeurs gommeuses. Les gommes étalées en plaques ou en nappes diffèrent encore des variétés circonscrites ou scléro-gommeuses. Elles sont développées sur la pie-mère ou dans l'espace sous-arachnoïdien. On les rencontre à la base du cerveau, étalées à la surface des méninges, irrégulièrement accrochées aux saillies de la région, semblables à du collodion coagulé. Elles sont parfois fort étendues, occupent un ou deux lacs sous-arachnoïdiens, quelquefois toute la base. Elles s'entourent d'un exsudat gélatineux assez abondant.

b. *Lésions des vaisseaux nourriciers.* — L'artérite syphilitique des vaisseaux du cerveau est de beaucoup la plus intéressante et la plus étudiée. Une récente monographie de Darier (l'Artérite syphilitique, 1904) en a bien fixé les principaux caractères.

L'inflammation artérielle a une prédilection remarquable pour la base du cerveau. Les deux points d'élection du processus sont : les branches antérieures du carrefour de Willis, la cérébrale antérieure et la sylvienne, d'une part, le tronc basilaire, d'autre part. La cérébrale postérieure est moins souvent frappée. Les rameaux vasculaires sont atteints à quelques centimètres seulement de l'hexagone. On note souvent une tendance à la symétrie et à la bilatéralité. Macroscopiquement, on constate que les artères sont déformées, épaissies, irrégulières, avec des points d'un blanc crémeux, ou grisâtre, d'étendue variable

depuis la simple tache lenticulaire jusqu'à la virole complète, engainant la totalité du vaisseau. Ces deux variétés anatomiques consistent soit dans un *processus oblitérant*, d'autant que peut se surajouter de la thrombose dans la lumière du vaisseau; soit dans une *variété ectasiante* qui peut aboutir à la rupture et inonder le tissu sous-arachnoïdien.

Histologiquement, il convient d'étudier chacune des tuniques :

α) La *tunique interne* est hyperplasiée, fortement épaissie, avec une saillie variable dans la lumière même du vaisseau. l'excroissance étant sessile, ou parfois pédiculée (endartérite polypeuse). Suivant que le processus est plus ou moins ancien, c'est-à-dire plus ou moins actif, les cellules qui entrent dans la constitution de ce tissu sont rondes, du type embryonnaire ou fusiforme, étoilées, réunies entre elles par une substance fibrillaire, constituant un tissu franchement conjonctif, du type adulte. La membrane élastique peut également participer au processus; elle est parfois dilacérée, fragmentée, même elle disparaît. HEUBNER dit l'avoir vue divisée en plusieurs feuillets.

β) La *tunique externe* est également intéressée par l'inflammation. Elle est bourrée de cellules rondes qui sont surtout abondantes autour des vasa-vasorum. Ceux-ci également montrent des lésions étendues et précoces, alors même que la tunique externe est relativement épargnée.

γ) Quant à la *tunique moyenne*, elle est beaucoup moins altérée et ne constitue pas un des points d'attaque. Cependant les éléments musculaires ou élastiques peuvent être lésés et c'est pour le vaisseau une raison de perdre son élasticité ou sa contractilité.

Suivant que le processus a une marche plus ou moins rapide, on distingue des cas où la maladie, brûlant des étapes, entraîne une panartérite subaiguë avec rupture et dans lesquels toutes les tuniques sont profondément infiltrées et désorganisées. Ou bien c'est la forme commune, le type subaigu ou chronique, oblitérant ou ectasiant. Une variété particulière de cette dernière forme est l'anévrysme disséquant qui infiltre peu à peu la tunique vasculaire, à la suite d'une brèche faite dans le vaisseau (*hématome pariétal* d'EPPINGER).

On sait que les discussions ont été nombreuses et renouvelées pour savoir quel est le point de départ de l'altération artérielle. Heubner pense que c'est l'endartère qui est primitivement lésée ; Köster, la moyenne ; Lancereaux, Baumgarten, Friedlander, Ziegler, admettent que l'adventice subit les premiers coups. En réalité, les cas particuliers ne sont nullement semblables. Darier, R. Tripier (*loc. cit.*) sont d'avis que les tuniques externe ou interne peuvent être indifféremment lésées et qu'il n'y a aucune règle définie à établir.

Nous devons rappeler que, dès longtemps déjà, Virchow avait décrit comme spécifique de l'intoxication syphilitique la *dégénérescence amyloïde* des artères. Pour cet auteur cette forme de dégénérescence était la signature de la vérole. Mais on lui accorde beaucoup moins d'importance aujourd'hui et en ce qui concerne spécialement les artères cérébrales, il est certain qu'elle peut manquer sans qu'il soit nécessaire pour cela de retirer aux lésions une origine syphilitique.

c. *Lésions du tissu nerveux encéphalique.* — Les *gommes* envahissent de préférence les lésions superficielles de l'encéphale, près de l'écorce où le tissu conjonctivo-vasculaire est le plus abondant. Les lobes fronto-pariétaux, la région pédonculaire sont ses localisations ordinaires, mais non exclusives.

Quelquefois unique et volumineuse, la gomme est toutefois rarement isolée ; la multiplicité est la règle. Ce sont des tumeurs du même type que celui décrit précédemment pour les méninges. L'*encéphalite spécifique* participe des localisations de la méningite dont elle dépend. Elle peut affecter la forme d'encéphalite scléreuse (Virchow), disséminée et très consistante. D'autres fois, la lésion est constituée par des plaques irrégulières, à contour dentelé offrant une partie centrale jaunâtre et une bavure rosée, rappelant une coupe de gomme (Charcot et Gombault).

Quant aux *altérations banales* elles consistent dans le ramollissement, l'hémorrhagie cérébrale, l'hydropisie ventriculaire relevant de compressions des troncs veineux de l'encéphale. Il faut cependant ne pas oublier qu'on peut observer une véritable épendymite spécifique ou des lésions des plexus choroïdes, comme on a coutume de le constater dans l'hérédo-syphilis

cérébrale ou dans l'hydrocéphalie interne dont l'origine spécifique est depuis longtemps établie.

Nous avons fourni une description des gommes encéphalo-méningées conforme aux données classiques. Les plus caractéristiques seraient celles de la première catégorie que nous avons signalée. L'existence certaine de ces gommes est, au reste, contestée par quelques auteurs. Qu'on puisse rencontrer, à l'autopsie de sujets notoirement spécifiques, des néo-productions caractérisées par des exsudats plus ou moins solidement organisés, couenneux, lardacés, constituant alors la méningite dite scléro-gommeuse, le fait paraît certain. Mais que la gomme méningée, ou encéphalique, de couleur et de consistance semblable à la substance « du marron d'Inde » c'est ce qui est discutable. Déjà Herber (Thèse de Paris, 1900) réunissant tous les cas publiés de gomme cérébrale légitime n'en trouve pas trente-neuf cas, affirmés macroscopiquement ou histologiquement. Il insiste sur sa rareté et sur la difficulté d'en établir le diagnostic en toute sécurité. L'examen microscopique est nécessaire et contredit souvent les déductions faites par la seule inspection à l'œil nu : il s'agit fréquemment de gliomes, de sarcomes, ou de tubercules. R. Tripier est plus catégorique : pour lui, les productions qualifiées du nom de gommes syphilitiques sont en réalité, dans la grande majorité des cas des tubercules avec leurs cellules géantes caractéristiques. Cet auteur est d'ailleurs très affirmatif sur ce point préjudiciel que la cellule géante ne peut se rencontrer en dehors de la tuberculose (Bordereau. Thèse de Lyon, 1901). Sa constatation est un élément nécessaire et suffisant pour exclure résolument l'idée d'un processus syphilitique. Des recherches récentes semblent infirmer ce jugement. On ne saurait encore se prononcer définitivement.

d. *Lésions des nerfs craniens.* — Nous avons déjà signalé la localisation élective des néoplasies spécifiques à la base et surtout aux points d'émergence des cordons nerveux. On les trouve quelquefois englobées dans le tissu néoformé, adhérent, tuméfié et rougeâtre. Leur tissu propre est envahi par une infiltration nodulaire. Elles deviennent plus tard atrophiées et grisâtres. L'infiltration est diffuse ou circonscrite. L'altération de l'élément

erveux est presque toujours secondaire, bien que quelques bservations de névrite primitive aient été publiées (*polynévrite adiculaire* de Koeler).

Les nerfs les plus atteints sont les *nerfs optiques*. Le *chiasma* st le point d'élection des infiltrations syphilitiques. Les lésions onsécutives sont irrégulières et asymétriques. Puis viennent le *erf oculo-moteur commun* et le *facial*. Celui-ci loin derrière : premier. Les paralysies des autres nerfs sont exceptionnelles.

e. *Liquide céphalo-rachidien*. — Ces différentes lésions s'accompagnent d'une modification presque constante : la leucocyose du liquide céphalo-rachidien qu'il est facile de mettre en vidence par la ponction lombaire. Celle-ci décèle de la *lymphotose* (Belèstre, th. Paris, 1901-1902). Comme dans d'autres ffections, à étiologie différente, mais caractérisées aussi par un rocessus subaigu, cette lymphocytose est un témoignage d'une ritation modérée des centres nerveux développée contre l'agent athogène. Que la localisation se soit faite sur le cerveau ou la oelle, le cyto-examen donne des résultats identiques et souent très précieux dans le diagnostic de la lésion causale. La chicentèse permet aussi d'établir que le processus est d'emblée énéralisée à toute l'étendue du névrose et rend compte des altérations qui peuvent sourdement s'établir dans les méninges et dans système artériel périmérien dès le début de l'infection syphitique, alors même que rien ne vient les déceler cliniquement.

2° Symptômes et formes cliniques de la syphilis cérébrale. — La symptomatologie de la syphilis cérébrale est sentiellement variable. Suivant la nature du processus, sa calisation, l'évolution anatomique qu'il présente, le tableau ange. Il est difficile, à l'exemple de Teissier et Roux de écrire à la syphilis cérébrale des formes basées sur la nature stologique des lésions; formes artérielle, méningée, gommeuse, r la physionomie clinique n'est pas calquée sur les lésions. Il ut mieux, selon nous, décrire des variétés aiguës et des variétés chroniques de la syphilis cérébrale.

Cependant quelques traits sont communs aux différentes modalités, en ce qui concerne les *prodromes* de la maladie.

La *céphalée* est de ce nombre. Elle a des caractères bien tranchés, apparaissant le plus souvent au début même de l'évolution anatomique de la lésion encore silencieuse se développant peu à peu jusqu'à l'éclosion des accidents ou disparaissant pour revenir ensuite. Cette douleur est profonde, gravative (encéphalalgie de FOURNIER). Les sujets qui en sont atteints disent ressentir l'impression d'un broiement ou d'un éclatement du crâne. Elle est surtout accentuée par la chaleur du lit, plutôt que par le repos nocturne (ROLLET). Elle traduit l'altération des centres nerveux par le virus syphilitique, elle s'accompagne en effet de lymphocytose du liquide céphalo-rachiden (WIDAL et CROUZON). A la période prémonitoire, elle est d'un précieux secours pour le diagnostic.

Avec la céphalée, il faut mentionner une diminution plus ou moins considérable de l'activité cérébrale, un état de *torpeur intellectuelle* accompagné d'affaiblissement physique souvent marqué (anémie d'origine cérébrale de FOURNIER); des symptômes de déficit à physionomie multiple : *vertiges*, *insomnie*, *perte de connaissance*, généralement de courte durée et à type essentiellement résolutif, *aphasies transitoires* dont l'apparition chez un sujet jeune et indemne d'athérome ou de cardiopathie doit éveiller l'idée d'une syphilis à localisation cérébrale, *ophtalmoplégies parcellaires*, etc., on conçoit de quelle importance sont ces prodromes, particulièrement pour conduire à instituer précocement une thérapeutique active.

Aussi bien, les prodromes peuvent manquer et l'on peut se trouver en présence d'un malade qui réalise d'emblée l'une des variétés suivantes de syphilis de l'encéphale.

A. FORMES AIGUES. — Elles sont relativement rares, en général observées dans la proportion de 1 sur 10, ont un début brusque et une évolution rapide ou foudroyante et entrainent presque toujours la mort du malade.

L'issue peut se produire sans aucun prodrome; c'est la mort subite ou prompte amenée, par la rupture d'un gros vaisseau, particulièrement du tronc basilaire avec hémorrhagie méningée consécutive. Le coma profond avec stertor et résolution muscu-

laire caractérise cette forme qu'il est d'ailleurs le plus souvent très difficile de distinguer d'états apoplectiques ressortissant à une autre origine.

Parfois la maladie affecte le type d'une paralysie bulbaire aiguë avec dysarthose, dysphagie ou paralysie très marquée d'un nerf bulbo-protubérantiel. C'est le tableau de Duchenne avec une allure extraordinairement rapide, causée par une attainte d'un gros tronc bulbaire.

Enfin, la syphilis peut traduire ses effets par l'apparition d'une hémiplégie à évolution foudroyante, et à échéance précoce relativement au début de l'infection syphilitique. Il s'agit en pareille occurrence d'une destruction vaste de la substance cérébrale par une oblitération artérielle. Charvet (*Revue Neurologique*, 1900) en a publié un fait intéressant par sa précocité avec examen histologique complet.

B. Formes chroniques. — Le plus souvent, l'affection se présente soit avec le tableau d'une paralysie plus ou moins étendue soit sous le masque d'une tumeur cérébrale.

a. *Hémiplégies; paralysies d'origine encéphalique*. — Le cas le plus commun est celui d'une hémiplégie semblable à celle des gens âgés athéromateux. L'évolution est souvent un peu différente, en ce sens que le malade assiste lui-même à la paralysie. Une monoplégie, brachiale ou crurale, incomplète et fugace, ouvre d'abord la scène ; puis les phénomènes se caractérisent : tout un côté du corps est envahi. L'aphasie est observée le plus souvent quand la paralysie motrice siège à droite. L'ictère peut manquer ou affecter un type fruste. L'affection est à caractère torpide et elle n'entraîne pas d'issue fatale.

L'hémiplégie n'est pas la conséquence forcée d'une syphilis à localisation artérielle ; une monoplégie peut être le seul accident observé. Ou bien c'est une diplégie avec participation de la face, du type cérébral. On peut enfin voir une paralysie du type pseudo-bulbaire, dont on sait qu'elles sont causées par une lésion siégeant sur un point quelconque du trajet du faisceau géniculé depuis les ganglions centraux jusqu'au bulbe (Déjérine et Comte).

b. *Forme de tumeur cérébrale.* — Elle est plutôt symptomatique d'une lésion méningée et osseuse, sans que, nous le répétons, il y ait toujours superposition exacte entre le tableau clinique et les lésions constatées. Celles-ci portent avec prédominance sur la région basilaire ; d'où la fréquence des compressions nerveuses ; mais elles peuvent également siéger dans la convexité cérébrale ou sur le cervelet.

Dans la première éventualité, les symptômes sont ceux d'une paralysie de l'un quelconque des nerfs craniens, avec production d'une paralysie sensorielle, sensitive ou motrice. Ces paralysies sont isolées ou réunies ; elles peuvent se grouper variablement de façon à constituer un des nombreux types de *syndromes paralytiques alternes* décrits avec ou sans participation des membres, du facial, etc.

En dehors de ces cas, la *névrite optique* avec ses caractères ophtalmoscopiques spéciaux est d'une fréquence relative dans la syphilis cérébrale. Certaines névralgies du *trijumeau* dont quelques-unes mêmes apparaissent au cours de la roséole (Gilles de la Tourette) sont de nature spécifique et cèdent avec une rapidité surprenante au traitement approprié, après échec de toutes les autres médications. La paralysie *faciale* est une complication possible de la syphilis à localisation sur les méninges qui s'étendent au voisinage du rocher.

Si la convexité du cerveau est atteinte, il en résulte une *épilepsie* affectant en général le type *jacksonien*. On sait qu'une règle absolue en clinique est de traiter par la médication mercurielle toute épilepsie jaksonienne qui ne reconnaît pas indubitablement une origine traumatique. Même il est possible d'observer des épilepsies généralisées, simulant le mal comitial, mais à survenance beaucoup plus tardive chez des sujets jusque-là indemnes de toute manifestation nerveuse ; elles sont souvent l'indice d'une syphilis méningée à marche active et à propagation rapide. Le diagnostic est facile avec l'épilepsie essentielle, car il est rare que celle-ci apparaisse après l'âge de vingt ans.

Donc la syphilis, à l'égal des tumeurs cérébrales, est susceptible de revêtir des formes diverses : elle peut même, comme ces dernières, affecter le type de *psychose*, appartenant plutôt

ı domaine de l'aliénation mentale que de la neuropathologie. JURNIER, en effet, insiste sur les modalités délirantes de la philis cérébrale, les unes avec excitation, les autres avec dé-ession, mélancolie, amoindrissement extrême des facultés entales, ces dernières étant souvent mal différenciées avec la urasthénie qui survient facilement chez les syphilisés.

En somme, qu'il s'agisse des formes aiguës ou chroniques, les mptômes ont d'étroites analogies avec des affections simi-ires (athérome, tuberculose, néoplasies, maladies infectieuses). ı retrouve là une application stricte de cette loi en vertu de quelle la séméiologie d'une affection du système nerveux dé-end non de la nature anatomique de la maladie causale, mais sa localisation topographique sur le névraxe.

c. *Paralysies oculaires dans la syphilis.* — Atténuées ou com-ètes, elles sont d'une grande fréquence. Elles reconnaissent le us souvent pour cause des altérations de la région basilaire ı cerveau (méningite, artérite) intéressant les origines des rfs destinés au globe oculaire, au niveau de la protubérance des pédoncules : les ophtalmoplégies sont donc plutôt *tron-laires* que *nucléaires*. Elles sont fréquemment incomplètes et ınsitoires : elles s'accompagnent parfois des signes de la philis cérébrale confirmée, principalement la céphalée. Les anifestations peuvent porter sur la musculature externe de il ou sur sa musculature interne.

Parmi les *muscles extrinsèques* de l'œil, c'est le moteur oculaire mmun qui est le plus souvent frappé, il en résulte de l'am-yopie, de la diplopie, du ptosis ou du strabisme divergent. c'est la sixieme paire qui est atteinte, on observe du strabisme ıvergent. Il n'est pas besoin d'insister sur la caractéristique nptomatique de ces paralysies. On doit cependant observer e ces ophtalmoplégies d'origine syphilitique existent rare-ent localisées à tel ou tel nerf oculaire : souvent les troisième sixième paire sont frappées à un degré variable.

La syphilis, quand elle envahit le névraxe, laisse rarement lemne la *musculature* de l'œil, et particulièrement le *sphinc-pupillaire*. Sous son influence, la pupille peut être paraly-à la fois pour l'accommodation à la lumière et pour l'accom-

modation à la distance. Ou bien, seul, le réflexe lumineux disparaît, tandis que les modifications à la vision rapprochée ou lointaine persistent : c'est le *signe d'Argyll-Robertson*. Celui-ci était jusqu'à présent considéré comme l'apanage à peu près exclusif de deux maladies dite para-syphilitiques, le tabes et la paralysie générale confirmée. Mais les récentes recherches de Babinski vérifiées par plusieurs auteurs ont montré qu'il fallait etendre sa signification : sa seule constatation, en l'absence de tout autre signe caractéristique doit faire conclure à l'existence d'une syphilis des centres nerveux.

Souvent ces parésies ou paralysies oculaires doivent être recherchées avec soin, les troubles subjectifs passant inaperçus. Le malade n'accuse qu'une diplégie mal caractérisée : l'examen méthodique du champ visuel est nécessaire.

L'évolution de ces troubles de l'appareil moteur visuel est variable. Quelques-uns sont passagers, éphémères, disparaissant avec le traitement iodo-hydrargyrique, d'autres, au contraire, persistent indéfiniment : le signe d'Argyll-Robertson est de ce nombre. Sa disparition momentanée a été cependant notée dans quelques observations.

3° **Diagnostic**. — Le diagnostic de la syphilis cérébrale est entouré parfois de difficultés considérables. Les commémoratifs, quand on peut les obtenir du malade, seront d'un grand secours. Nombre de syphilis restent ignorées cependant dans leurs manifestations secondaires. Un interrogatoire minutieux du sujet est nécessaire. Certains symptômes caractéristiques traduisent la localisation de la syphilis sur le cerveau, la céphalée à type spécial, la multiplicité des troubles, leur fugacité dans certains cas, la prédominance des lésions à la base du cerveau sont les principaux. L'évolution de la maladie se fait par poussées se succédant les unes aux autres : la syphilis du cerveau est essentiellement une affection à épisodes (Lamy). Il faut cependant songer à la possibilité d'*accidents névropathiques simples*, survenant chez des prédisposés, chez des syphilophobes : la différenciation avec des accidents organiques est parfois malaisée.

Le diagnostic de la syphilis cérébrale devra être fait surtout

ıvec les *tumeurs cérébrales*, les *méningites* de la convexité ou de a base, de cause infectieuse ou toxique, les *hémorrhagies* ou *amollissements* du cerveau dus à des artérites (maladies aiguës t surtout artério-sclérose et athérome) ou à une cardiopa-hie, l'*épilepsie* essentielle ou symptomatique, plus particulière-nent d'une néoplasie de l'encéphale. Parfois, le tableau simule ı grands traits la *paralysie générale*.

L'épreuve thérapeutique elle-même n'est pas toujours déci-ive, car certaines lésions de nature manifestement syphilitique ı l'autopsie, ne cèdent pas au traitement hydrargyrique, et, l'autre part, quelques manifestations non spécifiques sont amen-lées par lui.

4° Pronostic. — Le pronostic de la syphilis du cerveau est, ans son ensemble, assez sombre, on peut admettre, avec UMPF, que 15 p. 100 des cas sont mortels et qu'un tiers seule-nent est suivi de guérisons complètes. Souvent, le pronostic mmédiat lui-même est grave : la mort peut survenir par état e mal, apoplexie ou coma. En dehors de cette terminaison, il ıut compter avec les lésions irréparables, avec les récidives. e pronostic ne peut être d'ailleurs fixé en une formule géné-ale, car il change avec chaque variété de la maladie : la forme rtérielle avec ses conséquences redoutables pour la substance erveuse est plus grave ; la méningite, au contraire, est fréquem-nent curable, et, à tout prendre, moins menaçante.

2° — *Syphilis médullaire*

Nous suivons le même plan que pour la syphilis cérébrale, escription des lésions d'abord, puis des formes cliniques.

1° Anatomie pathologique. — Nous étudierons les lésions s enveloppes et celles du tissu médullaire, dans lesquelles nous omprendrons les lésions vasculaires.

A. LÉSIONS DES ENVELOPPES. — Comme pour le crâne, les lé-ons vertébrales, maux de Pott syphilitiques, carie localisée, etc., euvent se transmettre aux méninges et se compliquer de ıchyméningite externe. Les rapports moins étroits de la dure-

mère vertébrale avec les os explique la rareté plus grande de cette complication.

Les *gommes primitives* sont également rares. On signale quelques cas de gommes solitaires. Plus fréquemment on trouve de petites nodosités multiples de la grosseur d'un grain de mil, localisées en un point quelconque, de préférence au niveau des émergences nerveuses.

La *pachyméningite interne* se rencontre plus communément. Elle amène un épaississement anormal des enveloppes et des adhérences avec la moelle, en sorte que celle-ci est engainée d'un épais manchon, représentant les trois enveloppes soudées entre elles. Ce manchon offrant tout d'abord la structure du syphilome infiltré, quelquefois semé de gommes, devient plus tard fibreux. La région la plus atteinte est la région cervicale. Elle continue quelquefois des lésions de même nature à la base de l'encéphale, d'où méningite cérébro-spinale syphilitique, évolution clinique assez spéciale à la syphilis.

B. Lésions de la moelle. — Les *gommes médullaires* sont d'une rareté extrême ; tout au plus une dizaine de cas sont-ils authentiques. Il y a même lieu de faire à leur sujet les mêmes réserves que pour les gommes cérébrales. La véritable lésion syphilitique de la moelle est l'*infiltration diffuse*, la *méningo-myélite*. Que l'on accorde la prédominance à l'inflammation de la première et à sa propagation à la moelle, que l'on considère l'artérite comme le fait capital, on ne peut scinder l'étude de ces deux ordres de lésions. Suivant l'extension du processus, on peut faire deux classes.

a. *Méningo-myélite aiguë*. — A l'œil nu, il est souvent difficile, même dans des cas suraigus, de trouver des lésions macroscopiques. Elles sont en général peu marquées ; quand elles existent la moelle paraît en certains points ramollie jusqu'à la diffluence dans les cas extrêmes, et congestionnée avec piqueté hémorrhagique. Ce sont des altérations en foyers, siégeant à la région dorsale ou dorso-lombaire.

L'examen microscopique fait reconnaître les altérations de la pie-mère, des vaisseaux, des éléments nerveux.

La *pie-mère*, hypertrophiée par place est abondamment pénétrée de cellules rondes à gros noyaux, massés autour des capillaires, et pénétrant dans la moelle par leur chemin. Des foyers gommeux s'en détachent pourtant vers le centre de la moelle. Les lésions sont souvent cantonnées autour des vaisseaux, d'où la possibilité du début dans leurs parois (Sottas, Thèse de Paris, 1894).

Les *altérations vasculaires* ont une importance capitale et sont souvent indépendantes de la lésion nerveuse concomitante. Veines et artères sont atteintes, les premières autant, sinon plus. que les secondes. La question d'origine a été posée, comme pour les artères cérébrales, et les mêmes doutes subsistent. Le fait dominant est que l'infiltration s'est habituellement montrée à son maximum dans l'adventive et autour des vasa-vasorum. A noter la présence d'un exsudat sous-pie-mérien, amorphe ou réticulé, pénétrant dans la moelle en suivant les gaines péri-vasculaires, attribuable sans doute à la gêne de la circulation veineuse. Les lésions vasculaires sont localisées, et affectent un seul département médullaire, lors même que la même artère dessert des départements voisins.

Les *altérations nerveuses* portent sur la substance grise et la substance blanche.

La substance grise est spécialement atteinte dans les formes graves. Ce sont des foyers d'hémorrhagies avec dilatation vasculaire, exsudats interstitiels infiltrés entre les éléments, enfin des altérations nerveuses, avec toutes les variétés d'atrophie et de dégénération cellulaire, sans qu'aucune d'elles soit spéciale à la syphilis.

Ces modifications pathologiques sont d'ordre nécrobiotique, et dues aux troubles circulatoires, que ceux-ci soient sous la dépendance de l'artère spinale antérieure thrombosée (Lancereaux) ou des petits vaisseaux nourriciers oblitérés (Sottas).

Les lésions de la substance blanche dépendent tout d'abord de l'ischémie et aussi de l'infiltration spécifique d'origine méningée. Mais en d'autres endroits, elles sont indépendantes de tout voisinage. Dans ce cas elles sont distribuées en foyers, les plus nombreuses siégeant à la périphérie.

Dès le début le cylindraxe est atteint, il perd ses affinités colorantes, puis se désagrège et disparaît laissant à sa place un amas de corps granuleux cellulaires, de gouttelettes réfringentes d'origine myélinique, la gaine de myéline ayant été de suite réduite en fines granulations. On constate le premier degré de la prolifération irritative de la névroglie. Les altérations s'étendent à toute la surface de la moelle blanche, sauf à la zone qui entoure immédiatement la substance grise. Mais elles peuvent aussi se présenter en foyers et se limiter à un territoire vasculaire. En tout cas, elles sont sans relation avec le système de faisceaux de la moelle.

b. *Méningo-myélite scléreuse.* — Ces variétés chroniques relèvent très vraisemblablement du même processus primordial que les myélites aiguës. Elles en diffèrent essentiellement par la moindre étendue des lésions et aussi par les modifications consécutives : sclérose et dégénérations secondaires.

La *sclérose* est toujours en foyer. Elle occupe un segment de la région dorsale ou dorso-lombaire où elle indure et déforme l'arbre médullaire, collé à la pie-mère. Tantôt discrète, apparaissant sous forme de points limités, autour des vaisseaux ou dans un département vasculaire, tantôt envahissant toute la surface transversale de la moelle.

Les *dégénérations secondaires* apparaissent quand la lésion transverse est assez étendue pour les produire.

Concomitamment, on trouve toujours des lésions *névrogliques* et des lésions *vasculaires.* Les premières revêtent la forme de tissu très dense ou au contraire ressemblent à du tissu conjonctif vulgaire, surtout à la périphérie. Les secondes sont caractérisées par l'invasion des trois tuniques, avec, de-ci et de-là, altérations en voie d'évolution telles que infiltration néocellulaire, foyers gommeux ou nécrotiques, etc.

Les zones rachidiennes sont d'ordinaire infiltrées au niveau de la région principale.

Les lésions des enveloppes et des vaisseaux peuvent se poursuivre bien plus loin et jusque dans les régions qui ne semblent nullement atteintes.

Ce fait a une certaine importance doctrinale, car il est une

preuve de plus de l'importance et probablement de la priorité des lésions vasculaires dans la myélite syphilitique.

2° **Etiologie**. — Elle se réduit aux données suivantes : Elle est d'une fréquence moyenne, diversement appréciée par es auteurs, elle constitue l'apanage des formes graves, sérieuses ou tenaces de la syphilis. Elle apparaît, en général, dans les quatre premières années qui suivent le chancre : au delà de la dixième elle est très rarement observée. La prédominance du exe masculin est souvent notée. L'influence atténuatrice du raitement sur les manifestations ultérieures est indéniable, bien que son importance ait été probablement exagérée. Comme pour le cerveau, les surmenés, les alcooliques, les nerveux héré- itaires fournissent à l'infection syphilitique un contingent plus ort.

3° **Symptômes de la syphilis médullaire**. — Comme sur e cerveau, la syphilis produit sur la moelle des altérations multiples et polymorphes ; il en découle que la symptomatolo- gie n'est pas uniforme.

Les localisations spinales de l'infection héréditaire trouve- ont ailleurs leur place. Seule, la syphilis médullaire acquise era envisagée ici. On peut lui décrire trois variétés principales, uivant que les fonctions motrices, sensitives ou trophiques de moelle sont troublées, isolément ou de façon prépondérante 'est en effet moins la *nature* du processus (méningite, gomme artérite) que sa *localisation* qui imprime à la maladie sa physionomie symptomatique.

A l'état de pureté, voici quels sont les traits principaux de hacune de ces variétés.

a. *Paraplégies*. — Elles répondent, soit à la paralysie spinale philitique de Erb, soit à l'affection dite myélite transverse.

Le *début* de ces paraplégies se fait soit d'une façon lente progressive, soit brusquement, sans prodromes attirant ttention du malade : myélite apoplectiforme (Hayem). *impotence motrice* est le symptôme prédominant. Il s'y ajoute pendant des modifications de la *sensibilité* et des *troubles hinctériens*. La douleur diffuse, étendue à toute la colonne ver-

31.

tébrale est fréquente : à l'égal de la céphalée, elle est souvent prodromique (rachialgie syphilitique de CHARCOT). De plus, les sujets ressentent des crampes, des fourmillements des extrémités, parfois des douleurs fulgurantes, en ceinture, etc. ; ou bien encore, telle ou telle portion du tronc et des membres est plus ou moins insensible. L'état des *réflexes* est important à connaître. Au début d'un certain nombre de paraplégies à type extensif ou dans les formes s'accompagnant de lésions massives et à tendance destructive, les réflexes sont abolis. Plus souvent, ils sont exagérés, quand survient la dégénérescence cordonale. Pour DÉJERINE, la paraplégie spasmodique est la forme la plus habituelle de la syphilis médullaire. La contracture est fréquente en effet et les phénomènes parétiques sont effacés devant l'intensité de cette dernière. Les troubles de l'innervation vaso-motrice s'ajoutent à l'ensemble symptomatique.

Il est à remarquer que la localisation habituelle de la syphilis spinale étant la région dorsale de la moelle, la paraplégie spécifique intéresse surtout les *membres inférieurs*. On peut cependant observer une paralysie des quatre membres, véritable quadriplégie, sans participation de la face. D'autre part, quand il existe des altérations médullaires ou méningées au niveau du segment inférieur de la moelle, le tableau clinique est celui des lésions du cône terminal ou de la queue de cheval : troubles de la motilité limités au domaine d'innervation du plexus sacré avec troubles de la sensibilité et des sphincters, et abolition des réflexes achilléen et cutané plantaire. Cette localisation est d'ailleurs exceptionnelle.

L'*évolution* des paraplégies syphilitiques est fort variable. Tantôt elles ont une *marche aiguë* : après un début brusque ou rapide, les accidents progressent à grandes étapes et le malade est conduit à la mort, en peu de jours, dans l'espace de quelques semaines, succombant à des accidents de paralysie bulbaire aiguë (polypnée, troubles du rythme respiratoire, vomissements, etc.). L'affection se présente alors avec le masque de la maladie de LANDRY ou paralysie ascendante aiguë (COLLET). Ou bien le malade peut être emporté par des accidents septicopyohémiques amenés par des eschares, ou des accidents uri-

naires. Parfois, avec une allure grave cependant, au début, les symptômes s'amendent promptement et la guérison complète termine cette scène cependant menaçante à l'origine. Dans l'opinion de Sottas, il s'agit, là, de paralysies purement fonctionnelles par tractus circulatoires simples. Parfois, les accidents, pour n'être pas précipités dans l'ensemble, n'en ont pas moins une allure rapide.

Mais, en règle générale, le tableau est plutôt celui d'une *paralysie chronique*, flasque d'abord, spasmodique ensuite. Le sujet est condamné à une impotence des quatre membres, ou plus souvent, des membres inférieurs. De ces formes, quelques-unes guérissent, d'autres ne rétrocèdent plus. Suivant la remarque de Déjerine, la paraplégie syphilitique se distingue par cette particularité qu'elle est souvent isolée, « comme si le virus ou la toxine avait épuisé toute sa force en une seule fois ».

b. *Formes sensitives*. — Parfois les troubles sensitifs ouvrent la scène (rachialgie prémonitoire). Mais quand ils sont satellites des paralysies ou parésies motrices, leur importance est souvent minime.

Ils peuvent tenir la première place : dans quelques cas, on a noté de la dissociation syringomyélique de la sensibilité. Ou bien, ils se localisent sur les quatre membres ; exceptionnellement ils affectent le domaine des nerfs de la queue de cheval. Mais le plus souvent, on observe le *syndrome de Brown-Séquard*.

Ce syndrome, décrit en 1849, est causé par une altération d'une moitié seulement de la moelle et comprend les éléments essentiels que voici :

1° Du côté correspondant à la lésion. Hémiplégie motrice, ou mieux hémiparésie — hémihyperesthésie puis anesthésie cutanée transversale étroite, laquelle est surmontée d'une zone d'hyperesthésie ;

2° Du côté opposé à la lésion : motricité intacte ; anesthésie correspondant au territoire de la paralysie motrice, puis hyperesthésie en bande, au-dessus de laquelle est une zone d'anesthésie.

Des troubles du sens musculaire ou osseux, des phénomènes se passant dans le domaine du sympathique, du côté ou siège la paralysie motrice sont encore observés.

Dans l'ignorance où nous sommes actuellement sur la destinée des fibres sensitives dans la moelle, on ne peut que proposer des explications purement hypothétiques de ce syndrome; mais sa constatation clinique, en dehors d'un traumatisme ou d'une altération osseuse de la colonne, doit éveiller l'idée d'une syphilis médullaire.

Aux formes de la syphilis spinale intéressant les voies sensitives de la moelle, il faut ajouter le *pseudo-tabes syphilitique*. Il peut être causé par des névrites ; mais également par une méningite embryonnaire diffuse (Oppenheim), l'inflammation intéressant secondairement les cordons postérieurs. Le tableau clinique est, au début, celui de l'ataxie locomotrice de Duchenne; puis, dans une phase plus ou moins avancée, apparaît la trépidation épileptoïde, l'exagération des réflexes rotuliens avec une paraplégie plus ou moins complète. C'est l'association des phénomènes moteurs qui vient donner à la maladie son cachet spécial et témoigne de l'origine véritable des troubles observés.

Forme amyotrophique. — Sous cette dénomination, Gilbert et Lion décrivent une modalité de la syphilis médullaire où prédomine l'atrophie musculaire. Les phénomènes de début sont de la diplopie et des troubles divers de la sensibilité. Puis l'affection prend le masque de l'atrophie musculaire progressive. Le plus souvent, ce sont les membres supérieurs qui sont intéressés. Anatomiquement, cette forme spéciale est explicable par les lésions considérables des cellules des cornes antérieures de la moelle, après inflammation des méninges ou des vaisseaux de la moelle.

4° Diagnostic. — Le diagnostic de la syphilis médullaire est fondé sur un certain nombre d'éléments dont le plus important est, cela va s'en dire, la connaissance du chancre ou d'accidents secondaires. Or, pour la syphilis de la moelle, les antécédents sont plus faciles à découvrir que pour la syphilis cérébrale, car les complications médullaires accompagnent d'une façon plus constante les formes d'infection relativement graves ou sévères, qui se traduisent par des accidents cutanés, muqueux, osseux ou

testiculaires. Dans le tableau symptomatique, la rachialgie avec ses caractères spéciaux doit être prise en considération pour asseoir plus solidement le diagnostic de la cause. Enfin, comme toujours, le succès du traitement est là, comme ailleurs, fort important.

Au début, la maladie peut être confondue avec des névralgies diverses de la colonne osseuse ou des muscles qui l'entourent : *arthrite vertébrale*, *névralgies* des membres, diffuses et caractérisées par des douleurs au niveau de l'émergence des troncs nerveux, *lumbago*, etc.; mais l'erreur ne peut être de longue durée; les caractères spéciaux de la douleur, les modifications des réflexes, les troubles génito-urinaires aident au diagnostic.

Plus tard, s'il s'agit d'une forme à évolution *chronique*, la syphilis médullaire peut être confondue avec l'affection naguère appelée *myélite transverse* qui ressortit à la compression lente de la moelle en particulier. Si cette compression est due à une tuberculose vertébrale, l'existence d'un point douloureux localisé, sur la tige osseuse, d'un abcès par congestion est de la plus haute importance.

Parfois, cependant, les vertèbres elles-mêmes sont le siège d'une ostéite spécifique. Le *tabes dorsal spasmodique* prête à une confusion. Mais la syphilis a une marche plus brève ; les troubles de la sensibilité y font rarement défaut. Certaines *paraplégies hystériques* peuvent donner le change ; mais la présence des stigmates évite cette erreur. Il n'est pas jusqu'à la *syringomyélie* qui simule la syphilis spinale : il faudra dans ces cas, rechercher soigneusement les troubles de la sensibilité, avec leur dissociation caractéristique, l'atrophie musculaire, la scoliose, les arthropathies.

Dans les formes à marche rapide, ou rapidement envahissantes, le diagnostic est parfois difficile avec certaines *myélites centrales aiguës*, qui d'ailleurs ne se distinguent qu'au seul point de vue étiologique ; avec la *poliomyélite antérieure aiguë*, ou maladie de Landry, dans laquelle on observe seulement des phénomènes moteurs. L'*hématomyélie* a un début brusque, sans mouvement fébrile et sans douleur.

Il ne faut pas oublier que chez les syphilitiques, des symptômes peuvent apparaître qu'on a quelque tendance à rapporter à l'atteinte des centres nerveux, alors qu'ils sont seulement l'indice d'une neurasthénie ou d'une hystérie provoquée par le virus spécifique.

5° Pronostic. — Quant au pronostic de la syphilis médullaire il comporte une certaine gravité. Certaines statistiques admettent que 30 p. 100 des cas se terminent par la mort. La brusquerie du début, l'étendue de la paralysie, l'intensité des troubles sphinctériens particulièrement de l'incontinence urinaire qui entraîne fréquemment des complications ascendantes, la présence d'eschares profondes, amenant des accidents infectieux sont des facteurs qui assombrissent le pronostic. Toutefois la guérison complète est possible ; ou bien on peut compter sur un arrêt des phénomènes. Comme pour le cerveau, les formes artérielles sont plus sévères que les formes gommeuses ou méningées. Mais il faut toujours envisager la possibilité de récidives.

3° — *Syphilis cérébro-spinale.*

Le virus syphilitique ne se cantonne pas invariablement dans telle ou telle portion du névraxe : il peut envahir à la fois la moelle et le cerveau. Jurgens avait même prétendu que les symptômes ont, dans nombre de cas, une marche envahissante de haut en bas, de l'encéphale vers la moelle. En fait, toutes les modalités sont possibles, suivant le caprice de l'infection causale.

Avec Gilbert et Lion, on peut distinguer dans la syphilis cérébro-spinale, une forme méningitique, la paraplégie avec phénomènes cérébraux, la forme à manifestations diffuses.

Quand il s'agit de la *forme méningitique*, le tableau clinique est celui d'une inflammation généralisée à toute l'enveloppe méningée. Des douleurs violentes sous forme de céphalée ou de rachialgie, marquent le début. La nuque est raide. Puis apparaissent des paralysies étendues, des troubles oculaires, des

troubles de la parole, puis des phénomènes bulbaires. Durant toute cette scène d'allure grave, et simulant d'assez près la méningite cérébro-spinale due au pneumocoque de Weichs-seilbaum l'apyrexie est à peu près complète, ou la fièvre est très modérée. L'affection est cependant susceptible de s'amender sous l'influence d'un traitement énergique.

Parfois, des *troubles cérébraux* précèdent la paraplégie ou surviennent après celle-ci. Les formes symptomatiques sont ici variables à l'extrême. Nous rappelons cependant que, dans l'opinion de Déjerine, la paraplégie spécifique se présente le plus souvent à l'état isolé.

Enfin, des altérations diffuses dans le névraxe peuvent donner lieu à des symptômes dont la physionomie ne se prête à aucune description d'ensemble : c'est la syphilose cérébro-spinale disséminée de Fournier. Cette variété ressortit à une malignité grande du poison, qui atteint simultanément ou successivement des régions étendues des centres nerveux sans épuiser sa virulence. Le pronostic de ces formes est, évidemment, des plus sévères.

4° — Tabes et paralysie générale
Affections para-syphilitiques de Fournier.

Sous ce titre nous comprenons toute une catégorie d'affections qui « pour n'avoir plus rien de syphilitique comme nature, n'en ont pas moins, pour nombre d'auteurs, une origine souvent syphilitique ».

L'énumération serait longue des maladies du système nerveux dans l'étiologie desquelles figure, en plus ou moins bonne place, la syphilis, en partant des malformations congénitales du cerveau ou de l'encéphale, et en passant par la sclérose latérale amyotrophique, la sclérose en plaques, l'épilepsie (Widal). Dans chacune de ces affections, on peut, avec une fréquence plus ou moins grande, retrouver ce facteur au nombre des causes efficientes.

Dans deux maladies surtout, l'on s'est efforcé de retrouver

l'influence prépondérante de la syphilis : le *tabes* et la *paralysie générale*.

Avant Fournier, leurs rapports paraissaient assez lâches. Charcot soutint que la syphilis ne joue qu'un rôle effacé dans la production de ces affections, Virchow niait absolument l'importance de la syphilis dans la genèse des tabes. Dans un important travail, Fournier les réunit sous le nom d'*affections parasyphilitiques*, adopté depuis par la majorité des auteurs et s'efforça de prouver la part essentielle de la syphilis dans leur étiologie.

En ce qui concerne l'origine du *tabes*, on accorde aujourd'hui à la syphilis une part prépondérante, sous l'influence des statistiques de Erb, Fournier, Quinquaud, qui montrent presque toujours la syphilis dans les antécédents des ataxiques. Mais est-elle la cause directe du tabes? ou a-t-elle seulement une vague action prédisposante? Le tabes est-il dû à la toxine syphilitique, tandis que la paralysie générale serait causée par le microbe? (Strumpell.) En tout cas, il semble que l'on ait considérablement exagéré le rôle de la syphilis, quel qu'il soit. En réalité, on a presque jamais, au cours des autopsies, retrouvé de lésions caractéristiques; les résultats thérapeutiques obtenus par la médication spécifique sont à peu près nuls; enfin, dans quantité de cas, il est impossible de retrouver la syphilis dans les antécédents. Nous croyons que la syphilis, comme toutes les autres infections, a un rôle prédisposant. A une période très éloignée de son évolution, période que nous avons appelé *quaternaire*, elle agit sur les tissus en favorisant la sclérose d'un organe ou d'un système. Tel est son rôle dans les rétrécissements du rectum, dans les anévrysmes. Tel nous semble-t-il être dans le tabes. Rôle secondaire, et qui ne montre rien de la spécificité du début.

En 1857, Essmarch et Jessen émirent l'hypothèse de l'origine syphilitique de la *paralysie générale*. Fournier la classa parmi ses affections *parasyphilitiques*. La lecture des classiques (Déjerine, Raymond, etc.) nous montre quel chemin a fait cette idée depuis cette époque. Les arguments de cette école peuvent se résumer ainsi :

Fréquence extrême, reconnue par nombre d'auteurs, des antécédents de syphilis chez les paralytiques généraux (de 60 à 90 p. 100, d'après FOURNIER).

Variations parallèles des statistiques de syphilis et de paralysie générale, suivant les agglomérations (la campagne moins atteinte), le sexe (la femme l'est très rarement), les professions, etc.

Existence d'une paralysie générale juvénile issue de l'hérédité syphilitique.

On trouve la paralysie générale chez des syphilitiques non raités ou mal traités (sur 100 cas de paralysie générale, 95 fois e traitement antérieur fut insuffisant, FOURNIER).

Impossibilité d'inoculer la syphilis à des paralytiques généraux avérés (KRAFT-EBING, Congrès de Moscou, 1897).

Quelle que soit leur valeur, ces arguments sont loin d'avoir entraîné la conviction de tous. De retentissantes discussions Académie de médecine, mars 1905) ont montré que l'accord ne régnait pas à ce point de vue entre syphiligraphes et neurologistes. Ces derniers (JEOFFROY, LANCEREAUX) admettent que l'une des xplications de la paralysie générale se trouve plus ou moins fréquemment dans la syphilis, mais d'autre part ils soutiennent :

Qu'il n'y a quantité de paralysies générales non syphilitiques.

Que certains pays (Japon, Tunisie, Extrême-Orient) pullulent n syphilis non traitées, alors que la paralysie générale y est rès rare ou même inconnue.

Que les autopsies de paralysie générale ne montrent presque amais les lésions cutanées ou viscérales tertiaires (2 gommes ır 275 autopsies de paralysie générale dans la statistique de MÜLLER).

Que les lésions de méningo-encéphalite ne se rapprochent en ucune façon des lésions spécifiques (CORNIL).

Enfin que le mercure, loin d'améliorer les malades, aurait lutôt une influence néfaste sur les suites de l'affection.

Sans vouloir préjuger de la solution du problème, qui est oin d'être tranché, on peut dès maintenant conclure que la philis joue simplement le rôle d'agent provocateur, au même tre que toute autre diathèse, qu'elle n'en est pas cause effi-

ciente *prépondérante*, enfin que la paralysie générale *syphilitique* n'existe pas à l'état d'affection différenciée.

5° — *Traitement de la syphilis des centres nerveux.*

La thérapeutique des accidents nerveux de la syphilis se résume dans ces deux médicaments : le mercure et les iodures. Ces substances doivent très souvent être administrées en même temps, car chacune a son influence spécifique sur les lésions des centres nerveux.

A propos de l'emploi de l'iodure, il n'y a qu'à rappeler que le seul ordinairement choisi, le seul vraiment efficace d'ailleurs, est l'iodure de potassium. Il faut, en présence d'un malade soupçonné ou atteint d'une forme grave de la syphilis des centres nerveux, l'administrer à une dose forte d'emblée (5 à 6 grammes) qu'on peut élever progressivement. On le donnera par voie gastrique si le malade peut avaler, ou en lavement s'il est dans le coma. La méthode des injections sous-cutanées, préconisée par Gilles de la Tourette à l'inconvénient d'entraîner des douleurs vives.

L'imprégnation mercurielle est également nécessaire. Pour la réaliser, on peut user des *frictions*, méthode d'une application facile, mais un peu incertaine ; des *injections sous-cutanées* de sels solubles (benzoate, biiodures, cyanure, etc.) ou insolubles (calomel, huile grise, salicylate). Les transfusions veineuses ont même rencontré des partisans. Mais en dehors des frictions mercurielles, la méthode de choix est, sans contredit, l'injection intra-musculaire. Le calomel a ses partisans. Pratiquée suivant les règles ordinaires, avec une dose moyenne de 10 centigrammes auxquels on adjoint de l'orthoforme pour diminuer la douleur, elle est souvent d'une réelle efficacité. Mais elle a ses inconvénients consistant dans la formation de nodosités souvent très douloureuses, malgré l'adjonction d'analgésiques et qui peuvent s'abcéder. La stomatite mercurielle peut apparaître. S'il y a une lésion rénale, il faut s'abstenir. L'*injection sous-arachnoïdienne* est peu employée.

On donne actuellement la préférence aux injections de sels

solubles, benzoate, biiodure associé à l'iodure de sodium en solution isotonique. C'est à ces deux composés chimiques qu'il conviendra de recourir toutes les fois qu'on aura affaire à une forme d'intensité moyenne, une hémiplégie soupçonnée syphilitique, une paralysie plus ou moins étendue des nerfs craniens, une épilepsie du type jacksonien.

L'essentiel est d'agir vite et de frapper ferme : il importe dès que l'on est en présence d'accidents nerveux graves ou menaçants, d'une hémiplégie avec coma symptomatique, d'une altération cérébrale étendue, d'une paraplégie avec troubles sphinctériens caractérisés, de commencer sans tarder la médication spécifique ; la vie du malade en dépend, et l'urgence de la situation le commande.

Dans les accidents confirmés, certains soins d'hygiène ne seront pas négligés : ils ne sont pas différents de ceux prescrits dans les affections organiques des centres cérébraux ou spinaux : cathétérisme régulier de la vessie, purgations répétées, pansement soigneux des eschares. Les lavages répétés de la bouche, les bains sont également nécessaires.

Parfois surtout, s'il s'agit d'individus débilités, il est nécessaire de relever l'état général : les injections sous-cutanées de sérum artificiel (formule Hayem) sont, dans ces cas, des adjuvants précieux du traitement iodo-hydragyrique (V. Augagneur).

Il est inutile d'insister sur la prophylaxie à mettre en œuvre chez les syphilitiques avérés contre des accidents nerveux intérieurs : une existence calme et bien réglée, sans surmenage du cerveau et de la moelle est de nécessité première pour ces malades. Le rôle du médecin est d'insister sur ces moyens préventifs. Le traitement thermal est souvent fort utile.

On ne peut encore parler fermement à l'heure actuelle d'une thérapeutique à diriger contre les affections dites para-syphilitiques, des centres nerveux. Certaines observations, cependant, rendraient légitimes des tentatives dans ce sens.

Leredde s'est élevé contre l'abstention de tout traitement antisyphilitique dans le tabes et la paralysie générale, et, a insisté sur la nécessité d'instituer précocement, une médication iodo-hydragyrique. Pour lui, l'inefficacité de cette dernière tien-

drait à l'insuffisance des doses ordinairement employées, et il préconise les injections mercurielles à haute dose dans la thérapeutique de la paralysie générale, même bien confirmée, et de la sclérose des cordons postérieurs.

Les recherches cliniques faites dans ce sens n'ont pas été très favorables à cette manière de voir; beaucoup de neuropathologistes ont fait à la méthode des objections d'ordre théorique et pratique. Tout d'abord, il est bien certain qu'un traitement spécifique doit n'avoir qu'une efficacité relative au cas de lésions qui n'ont avec la syphilis que des relations étiologiques et non anatomiques, le processus étant bien différent. Il parait donc aussi difficile d'agir sur ces altérations, qu'il l'est, par exemple, de modifier par le salicylate de soude des lésions cardiaques, d'origine rhumatismale. D'autre part, les guérisons sont peu nombreuses : les améliorations, même en apparence légitime, sont discutables. Il faut compter, en effet, avec la possibilité de *rémissions* bien connues des neuropathologistes, au cours de la paralysie générale et du tabes. On ne peut donc se prononcer qu'après une période d'observation minutieuse et longue. D'autre part, on ne doit pas perdre de vue, que le diagnostic est parfois très difficile entre un tabes vrai et une méningo-myélite d'origine spécifique, celle-ci plus curable par celui-là. Enfin, on peut admettre aussi que, passagèrement, le mercure porte son action excito-motrice sur la cellule des cornes antérieures, d'où réapparition possible, mais passagère, des réflexes rotuliens ou achilléens. Il faut donc apporter la plus grande réserve dans l'interprétation des résultats pour ne point donner au malade ou à son entourage, un espoir trompeur, et ne pas s'obstiner dans une thérapeutique intense, qui n'est pas toujours exempte d'inconvénients locaux ou à distance.

Le traitement par les injections mercurielles dans la syphilis nerveuse a été bien fixé par Lannois (Congrès de Paris, 1904). Pour les accidents légers et de début, on pourra employer les doses moyennes de sels solubles. S'il s'agit de syphilis nerveuse tertiaire, user également de sels mercuriels en quantité modérée, et ne pas continuer pendant une période trop longue, car il est certains cas où par suite de l'établissement d'une cicatrice

irréductible, les symptômes ne sont plus modifiables. Cette notion est d'autant plus importante que dans le système nerveux où tout est étroitement spécialisé, il n'y a pas possibilité de suppléance, complète tout au moins, par une autre portion de parenchyme.

§ 4. — Syphilis quaternaire

Nous avons déjà signifié quel sens très précis nous donnions à ce terme. Nous ne voulons nullement, avec certains auteurs (Jullien), désigner ainsi les syphilis arrivées à une sorte d'épuisement cachectique, suite d'accidents graves et prolongés. A une période très tardive de son évolution, la syphilis peut encore faire sentir son action sur les éléments anatomiques. Mais, alors, elle présente ce caractère essentiel de se localiser sur le tissu conjonctif d'un système ou d'un organe, qui évolue sans étapes intermédiaires, dans le sens de la sclérose. De plus la lésion ainsi constituée est totalement réfractaire à tout traitement, quel qu'il soit, démontrant ainsi combien elle a perdu le caractère spécifique des accidents du début.

Nous n'avons pas voulu scinder l'étude des lésions organiques, Aussi avons-nous compris celles qui nous intéressent dans le chapitre précédent, en indiquant, au passage, le caractère quaternaire, tardif et irréductible, de quelques-unes d'entre elles. C'est ainsi que nous avons signalé : le léontiasis syphilitique, la laryngite hypertrophique, le rétrécissement du rectum. Rappelons que les anévrysmes, parmi les accidents vasculaires, le tabes, la paralysie générale parmi les accidents nerveux, font également partie de cette classe. On se reportera à ce que nous en avons dit, dans les chapitres qui les concernent.

ARTICLE VI

PRONOSTIC

Ce chapitre comprendra l'étude des facteurs susceptibles d'influencer la marche d'une syphilis normale, puis l'énumération

rapide des manifestations de malignité, enfin, le pronostic de la guérison.

§ 1. — Pronostic de l'évolution de la syphilis

Il est des véroles bénignes, qui, simplement traitées, se bornent au chancre suivi d'une roséole et de quelques plaques muqueuses. Il en est de mauvaises qui naissent telles, qui, pendant toute la durée de leur évolution, auront une indéniable tendance à la malignité, et ceci, malgré tous les traitements. C'est le « germe morbibe », l'essence propre de l'affection, disait-on autrefois. Question de graine, dira-t-on, aujourd'hui. On ne peut que constater ces faits sans pouvoir les expliquer. Bien que suffisamment traitées, bien que tout à fait bénignes pendant les deux premières périodes, certaines véroles font cependant de terribles accidents tertiaires. D'autres, qui s'annonçaient comme déplorables au début, guérissent avec un minime traitement. Faisons donc la part de l'inconnu et disons de suite qu'il est à peu près impossible au début d'une syphilis de pouvoir pronostiquer son évolution.

Ceci admis, il est de toute nécessité de connaître les facteurs susceptibles d'avoir sur la syphilis, une influence quelconque, et d'apprécier les limites de leur action. Ces facteurs peuvent être :

1° *Accidentels*	Traumatismes de toute nature. Grossesse. Maladies fébriles.
2° *Physiologiques* . . .	Age. Mode d'existence. Hérédité. Sexe.
3° *Diathésiques*	Alcoolisme. Impaludisme. Scrofule et tuberculose. Diabète. Cancer.
4° *Thérapeutiques* . . .	Influence du traitement.

1° **Facteurs accidentels.** — En premier lieu, les *traumatismes*. Nous prenons le mot *traumatisme* dans son sens le plus large. Tout organe touché antérieurement par une maladie quelconque, tout point de l'organisme taré de n'importe quelle façon, constituera un siège de prédilection pour la localisation syphilitique. Sans vouloir cependant aller trop loin dans cette voie, rappelons seulement que les jambes variqueuses seront de préférence le siège des ecthymas, que la muqueuse buccale non soignée, irritée par le tabac, sera tapissée de plaques muqueuses et verra survenir les glossites, que les anus, les plis génito-cruraux non lavés seront plus facilement atteints de condylomes. Quelques faits sont plus précis, tels les syphilides survenant au niveau de brûlures, de cicatrices de vésicatoire (Cazenave, Barthélemy), les gommes envahissent le foyer d'anciennes fractures, etc.; mais ces faits appartiennent déjà à la classe des raretés.

La *grossesse* a sur la marche de la syphilis une influence incontestable. Le chancre, du moins, lorsqu'il est génital, est plus gros, plus suintant, quelquefois ulcéreux. La cicatrisation en est plus longue. Pendant la période secondaire, les douleurs névralgiques sont plus fréquentes, et plus fortes, les pigmentations plus étendues. La fièvre apparaît souvent, sans cause, avec ses différents types d'intermittence, de continuité et de maximum vespéral. Les syphilides génitales sont surtout influencées. Les plaques végétantes, hypertrophiques, à revêtement macéré, sont loin d'être rares. L'œdème des grandes lèvres survient de temps à autre et persiste. Toutes ces manifestations guérissent péniblement et sont éminemment récidivantes.

Pourquoi cette forme spéciale de la syphilis chez les femmes enceintes? Elle est très explicable. L'état spécial de la région génitale, la leucorrhée, les troubles de la circulation, en retour, entraînant l'œdème et les hémorrhoïdes, font que toutes les conditions sont réunies pour faciliter la pullulation des syphilides. D'ailleurs, la bénignité des autres localisations, la guérison rapide après l'accouchement prouvent la cause toute locale de leur volume et de leur ténacité. Quant aux autres phénomènes, algiques ou fébriles, ils sont facilement explicables par l'état de ner-

vosisme spécial où se trouve la femme enceinte. Il est notoire que la grossesse crée des phénomènes nerveux chez les femmes qui paraissent le moins susceptibles de les éprouver. La syphilis également, surtout quand elle végète sur terrain nerveux. Les phénomènes de réaction sont, de par le fait de leur réunion, d'autant plus intenses, d'où, suivant les cas, névralgies, céphalées ou fièvre (AUGAGNEUR, *Province médicale*, 1892).

Les *maladies fébriles* peuvent avoir quelque influence sur les diverses périodes de la syphilis. A titre de curiosité, signalons deux cas, l'un de JULLIEN, l'autre personnel (AUGAGNEUR), dans lesquels, les chancres apparurent 90 et 96 jours après le coït infectant; un phlegmon était survenu dans le premier cas, une orchite fortement fébrile dans le second, entre le coït et le chancre. Le chancre lui-même guérit rapidement dès qu'apparut la fièvre. De nombreuses observations en font foi. PETROWSKI vit une variole, DIDAY une pneumonie, guérir en quelques jours des syphilides ulcéreuses graves ayant résisté à une sérieuse médication. DESPRÈS a rapporté dans son *Traité de l'érysipèle* nombre de guérisons d'ulcérations nasales profondes, ou labiales. Il semblerait même qu'une maladie fébrile intercurrente ait une action heureuse sur le cours même de la syphilis (AUGAGNEUR).

Il y a évidemment là double action : en premier lieu celle de la chaleur. PASTEUR a démontré son heureuse influence sur le charbon des poules; on arrête également par la chaleur le virus chancrelleux, etc. En second lieu, celle du virus, plus théorique, mais non moins incontestable. Etant donné deux maladies virulentes semées sur le même terrain, deux organismes cultivés sur le même bouillon, l'un absorbe et détruit l'autre dans un laps de temps plus ou moins long. Nous signalerons seulement ces deux explications, sans nous attarder à résoudre le problème plus complexe de la prépondérance de l'une ou de l'autre de ces actions.

2° **Facteurs physiologiques**. — La syphilis évolue différemment suivant l'*âge*. Chez les *impubères* (il ne s'agit ici que de la syphilis acquise) l'évolution en est généralement simple et bénigne, lors même que le traitement est tardif,

fait assez fréquent. La roséole est discrète, les plaques nombreuses, mais vite guéries par le mercure, l'état général indemne. L'ecthyma est une rareté, le tertiarisme se voit fort peu ; quand aux cas de morts signalés dans quelques statistiques, ils sont presque toujours le fait de maladies intercurrentes (diphtérie, variole, etc). Les cas de mort par syphilis vaccinale sont presque tous dus au manque de soins ou à l'inanition, suite d'accidents buccaux. Par contre, la réaction ganglionnaire est habituelle, énorme, généralisée, y compris l'hypertrophie amygdalienne. Outre la résistance particulière à cet âge, cette défense de l'appareil lymphatique nous paraît la véritable cause de la bénignité particulière à l'enfance, comme nous l'avons déjà expliqué à propos des adénopathies.

Chez le *vieillard*, soit après cinquante ans environ, c'est-à-dire au moment de l'affaiblissement génésique normal, le chancre est peu différent de celui de l'adulte, mais la réaction ganglionnaire est, au contraire, à peu près nulle. La période secondaire est marquée par l'abondance des phénomènes généraux (insomnies, lassitudes, algies, fièvre) la délicatesse des organes sensoriels (irido-choroïdites, otites, surdité), mais surtout par l'importance des syphilides cutanées, leur tendance ulcéreuse, leur ténacité, leur récidive. Les muqueuses sont moins atteintes. La période tertiaire est marquée chez le vieillard par la fréquence des manifestations hépatiques ou cérébro-spinales qui peuvent lentement mener à la mort. La syphilis revêt quelquefois chez eux un caractère de malignité précoce très particulière, capable d'arriver en cinq à six mois à une véritable cachexie adynamique, aux ulcérations multiples, manifestations cérébrales, torpeur générale, prostation, œdème et finalement coma terminal. Ces faits sont d'ailleurs des exceptions.

Les causes de cette malignité sont multiples. Tout d'abord le chancre du vieux libidineux est souvent extra-génital, étant donné que seuls les attouchements un peu savants réveillent en lui le sens génésique. Il peut donc passer inaperçu, et, de plus, il le cache aussi longtemps que possible, d'où retard du traitement et aggravation.

Mais surtout l'organisme du vieillard n'est plus aussi apte à la défense. La barrière ganglionnaire, absente ou endormie, n'oppose plus une vigoureuse résistance à l'intrusion du virus qui pénètre ainsi dans l'organisme, abondant et non modifié. Les vaisseaux, en voie d'athérome ou déjà athéromateux, n'apportent plus aux tissus la quantité nécessaire de sang ; et enfin ce sang lui-même, moins fourni en hématies, plus riche en substances toxiques, par diminution de l'action dépurative des reins, est incapable de fournir aux organes des éléments de la résistance. Il y a donc dystrophie des tissus par insuffisance d'apport sanguin, par manque d'oxygène et, par conséquent, prédisposition aux lésions (Augagneur).

Le *mode d'existence*, les occupations, les habitudes, la profession sont autant de causes susceptibles de changer le pronostic de la syphilis. D'une façon générale, tout surmenage, physique ou moral, capable d'asthénier l'organisme, de diminuer sa résistance normale, rend la syphilis plus redoutable. Aux extrémités opposées de l'échelle sociale, des causes tout à fait différentes peuvent amener des effets identiques. D'un côté, l'hygiène défectueuse, l'alimentation insuffisante, le manque de soins corporels, le travail excessif, en un mot, la *misère physiologique*, entrent parmi les facteurs les plus importants des syphilis aggravées. D'autre part, quoique en proportions moindres, le surmenage intellectuel, mondain, avec ses fatigues cérébrales et son alcoolisme décent a également une influence prédisposante indéniable sur le tertiarisme. Les localisations seront différentes suivant les sujets, syphilides ulcéreuses dans un cas, orchite, hépatite ou hémiplégie dans l'autre, suivant les lieux de moindre résistance offerts à l'infection.

Doit-on faire jouer un rôle à l'*hérédité pathologique ?* Faut-il croire que les nerveux héréditaires soient des victimes désignées pour les manifestations médullaires ou cérébrales ? La chose est théoriquement possible, mais les quelques observations publiées dans ce sens ne permettent pas d'affirmer ce rapport.

Le *sexe féminin* a le privilège des véroles bénignes, en dehors de toute question de grossesse. La femme est certainement

moins maltraitée que l'homme. Le chancre est invisible dans plus de la moitié des cas. De très bonne foi, quantité de malades atteintes de roséoles, affirment n'avoir jamais vu le moindre bouton. Quelques auteurs ont même édifié la théorie de la syphilis sans chancre sur cette affirmation, explicable par la disposition anatomique et la bénignité de l'accident. Plus tard, on constate moins de syphilides papuleuses que chez l'homme, moins de plaques muqueuses buccales, mais une tendance marquée aux syphilides génitales, à la névropathie, et surtout à la syphilide pigmentaire. Les lésions tertiaires sont bien plus rares que chez l'homme ainsi que les complications nerveuses.

3° **Facteurs diathésiques**. — Parmi les facteurs de gravité de la syphilis, l'*alcoolisme* est peut-être le plus incontestablement admis. Depuis le début de l'infection, jusqu'aux périodes ultimes, l'alcool agit à titre néfaste, aggravant les manifestations secondaires, précipitant le tertiarisme, prédisposant aux lésions organiques les plus graves. L'alcoolisme est presque toujours la cause de ces « syphilis malignes précoces » où les lésions cutanées et muqueuses s'ulcèrent prématurément et persistent malgré la médication. Il entraîne également les syphilis malignes tardives avec leurs différentes localisations scléro-gommeuses, et quelquefois la cachexie terminale. Tous les organes peuvent être atteints, mais surtout la peau, le foie, le système nerveux. L'alcoolisme figure avec une réelle fréquence dans les antécédents étiologiques des affections nerveuses. L'action sur le foie est facilement explicable. Quant aux syphilides cutanées, elles deviennent, chez les alcooliques anormalement profuses, récidivantes, hypertrophiques, ulcéreuses et destructives. L'incurie corporelle et le manque de soins en sont bien souvent la cause. Mais il faut aussi faire la part de l'état de la peau elle-même, nourrie par un sang moins riche en globules, plus ou moins asphyxique, moins apte à la défense. Le système glandulaire cutané peut aussi être impressionné par l'excrétion chronique de l'alcool, et la peau s'en ressent.

Pour les mêmes raisons, l'*impaludisme* excerce sur la syphilis une action comparable à celle de l'alcoolisme. On sait qu'un seul accès de fièvre abaisse le nombre des globules de plusieurs centaines de mille par millimètres cubes, d'où l'état d'affaissement, de dépression, et par conséquent, de prédisposition des paludiques. L'observation clinique montre de façon irréfutable la gravité plus grande des syphilis évoluant sur terrain paludéen et tout particulièrement des syphilis exotiques, la malignité de nombre d'entre elles étant explicable de cette façon.

Il est plus difficile de préciser l'action de la *scrofule*, ou de la *scrofulo-tuberculose*. Le terme lui-même demanderait à être défini, s'il est possible. Nous ne comprenons pas sous ce vocable le ramassis de symptômes pris à quantité de maladies dont Bazin avait fait un ensemble où entrait de force toute la pathologie humaine. La thèse de Ramonat (Paris 1883) inspirée par Verneuil, contient 90 cas de scrofulo-syphilis, parmi lesquels on trouve des tuberculeux avérés, des alcooliques et plus de 30 malades auxquels l'épithète de scrofuleux paraît appliquée sans preuves bien suffisantes. Tenons-nous donc aux symptômes types, aux ganglions engorgés ou suppurés, qui constituent la caractéristique de ces états scrofuleux.

Chez les descendants des syphilitiques, le scrofulate de vérole de Ricord, les scrofuloïdes de Maisonneuve, se ramènent en somme à des manifestations de syphilis héréditaire tardive, dont l'origine est prouvée par le succès de la médication spécifique. Ces lésions, d'apparence scrofuleuse, en réalité syphilitiques, sont aujourd'hui bien connues.

Dans la syphilis acquise, ces adénites, même suppurées, ne sont nullement fonction de scrofule. Elles sont dues, par l'intermédiaires des lymphatiques, à toutes sortes d'irritations externes (stomatite, dents cariées, affections du cuir chevelu, etc.), lesquelles engendrent des adénites banales. Mais ces ganglions, une fois enflammés, restent extrêmement susceptibles, malgré leur guérison apparente. Viennent alors quelques chancres, plaques, ou lésions syphilitiques quelconque, sur les mêmes régions; l'adénite assoupie se réveille et s'engorge d'autant plus facilement. L'érosion spécifique sert alors de porte d'entrée aux

microbes pathogènes, à l'infection secondaire et la suppuration peut survenir.

Quant aux autres lésions dites scrofulo-syphilitiques, tuméfactions amygdaliennes, rhinites, ophtalmies, elles sont simplement dues à la présence de plaques *in situ*, lesquelles facilitent à leur surface la pullulation des bacilles et les infections secondaires (Augagneur, *Province Médicale*, 1892).

La *tuberculose* proprement dite n'a pas une action plus néfaste sur les syphilitiques, que sur ceux qui ne le sont pas. La proportion de mortalité est à peu près semblable chez les uns et chez les autres (statistique de Matthis, de Iéna). Une syphilis secondaire, grave, est une prédisposition mauvaise, dont la tuberculose pourra profiter. La syphilis tertiaire semble ne pas être influencée par une tuberculose concomitante, pas plus qu'elle ne l'influence. La moyenne d'âge des syphilitiques morts tuberculeux est toujours vingt-cinq à trente-cinq ans. Quelques auteurs (Portulacis, Montoverdi) ont même attribué à la syphilis une influence salutaire sur la marche de la tuberculose. En réalité, elle ne semble pas en être bien modifiée, ni dans un sens ni dans l'autre.

Le *diabète* entre en ligne de compte. On a depuis longtemps remarqué que, chez les diabétiques, le chancre, génital surtout, est plus ulcéreux, plus étendu, à tendance phagédénique ou gangreneuse, obligeant à un traitement local sérieux. Les syphilides secondaires sont peut-être plus hâtives (?), en tout cas plus confluentes, à tendance érosive ou ulcéreuse, avec une préférence marquée pour les régions génitales et péri-génitales. Pas d'influence bien marquée sur la période tertiaire.

Cette prédisposition cutanée est due en grande partie aux modifications de la peau sous l'influence d'une sécrétion sudorale anormale et sucrée. Il est vrai que cela suppose un diabète d'une certaine gravité. Quant aux ulcérations génitales, elles sont très explicables par le contact de l'urine sucrée et irritante qui prédispose à la fermentation et à l'infection.

L'hybride combinaison du *cancer* et de la syphilis fut imaginée par Verneuil qui publia dans la thèse de Ozenne (Paris, 1884) 30 cas de lésions cancéro-syphilitiques. Ces observations

sont bien douteuses. Réunies en fort peu de temps, elles admettent avec une facilité un peu excessive l'existence antérieure de la syphilis chez les sujets atteints de cancer. Les deux diathèses paraissent cependant bien différentes, ne se portant en aucune façon sur les mêmes organes. Depuis cette époque, quelques observations ont paru, confirmatives en apparence (Lang, Fournier, Brault, etc.). En réalité, il s'agit toujours de néoplasmes de la langue développés sur des lésions chroniques et récidivantes, fait qui n'a rien de particulier à la syphilis. Toute vieille ulcération, suppurante ou irritée, est susceptible de se transformer en cancer, ceci est un fait très connu de pathologie générale. Rien d'extraordinaire à ce que les cellules prolifèrent dans un sens épithélial sur des leucoplasies ou des infiltrats ulcérés. Admettre l'influence cachectisante de la syphilis comme prédisposant au cancer est déjà plus osé. Quant à l'hybridité proprement dite, elle n'a aucune signification réelle, et n'est plus admise par personne (Etcheverry, *Annales de Dermatologie*, 1904).

4° **Facteurs thérapeutiques.** — Sauf quelques exemples restreints, on peut affirmer qu'une syphilis se montre légère ou grave suivant qu'elle a été traitée ou non. La syphilis est peut-être la maladie sur laquelle la thérapeutique a le plus d'action. Si un malade est traité dès le début par le mercure, s'il prolonge suffisamment ce premier traitement, le plus important de tous, enfin s'il peut être surveillé pendant deux ou trois ans, de façon à le reprendre de temps à autre, en cas de besoin, il y a assurance à peu près formelle que ce malade échappera au tertiarisme. Chez plus de 95 p. 100 des malades traités, la syphilis reste réellement bénigne. En somme, on peut dire que le pronostic prévisionnel de la syphilis est surtout fonction de traitement et nous ajouterions, de traitement précoce.

Nous voyons d'ailleurs tous les jours, dans les hôpitaux, les résultats inverses des syphilis non soignées. Nombre de malades de nos consultations arrivent à la dernière extrémité, forcés par l'extension du mal à s'en préoccuper et aboutissent, souvent malgré tous les soins, aux formes graves, ulcéreuses ou scléro-gommeuses.

Ajoutons que le traitement doit être de suite mercuriel. Il est malheureusement classique de donner dès le début un traitement mixte, et souvent sous forme de sirop de Boutigny, sirop de Gibert, ou toute autre préparation déguisée sous le vocable rassurant de « dépuratif ». Ces mélanges d'iodure et de mercure ne valent rien, au début moins que jamais. Leur teneur insuffisante en mercure, les maux d'estomac et la débilitation qu'ils entraînent, sont l'explication trop fréquente des syphilis récidivantes ou aggravées.

En résumé l'ensemble des notions que nous venons d'exposer ne résoud qu'insuffisamment le problème du pronostic de la syphilis. Les lacunes du sujet sont nombreuses et la part de l'inconnu est énorme. D'autant qu'il est impossible de se baser sur la bénignité des premiers symptômes pour affirmer qu'ils resteront tels. D'autre part, tout praticien connaît des malades débarrassés à tout jamais de leur syphilis par un modeste traitement et une hygiène quelquefois médiocre au lieu que des soins les plus minutieux n'arrivent souvent pas à en guérir d'autres. Donc, tout en faisant une large part à la connaissance des conditions pronostiques individuelles ou thérapeutiques, reconnaissons qu'il est presque impossible à son début, et très difficile par la suite, de présager comment une syphilis évoluera.

§ 2. — Manifestations de malignité de la syphilis

Il est utile de savoir comment une syphilis manifeste sa gravité, quelles sont les lésions ou l'ensemble de symptômes qui la font classer parmi les syphilis anormales.

En dehors de toute complication, une syphilis peut être grave :

1° Par *diffusion et accentuation des accidents secondaires*. Normalement, la période secondaire est marquée par la roséole, des plaques muqueuses buccales, plus rarement anales ou génitales, quelques syphilides du cuir chevelu, un peu de céphalée. Mais toute la série des accidents peut apparaître à cette période :

papules hypertrophiques ou ulcéreuses, condylomes cutanés ou muqueux, plaques généralisées et tenaces, ecthymas, algies violentes, arthropathies, etc., aboutissant à un état de déchéance physique qui crée la *cachexie secondaire*. Pareil état est rare aujourd'hui. Les descriptions laissées par les annalistes du XVIe siècle nous montrent, au contraire, la fréquence de ce syndrome vers cette époque, alors que la syphilis, insuffisamment traitée, se développait aisément sur des organismes sordides et vierges de toute hérédité immunisante.

2° Par *persistance des anciens accidents*. Ce sont de véritables syphilis *subintrantes* où les éruptions papuleuses, et ulcéreuses s'enchevêtrent et se succèdent sans raisons bien précises. En pareils cas, la persistance peut se localiser ; les plaques muqueuses buccales sont fréquemment la seule et tenace manifestation qui, pendant des mois, occupe le malade, malgré l'hygiène et le traitement. D'autres fois, les manifestations les plus diverses réapparaissent sur les régions les plus éloignées, se succédant sans que rien les fasse prévoir.

3° Par *précocité des accidents destructifs*. A cette forme est généralement réservé le nom de *syphilis précoce maligne* ; telle qu'elle fut décrite pour la première fois par Bazin, telle qu'on en publie tous les ans quelques cas. Elle consiste en l'apparition inopinée de syphilides ulcéreuses, gangréneuses, ecthymateuses, rupioïdes, dès les premiers mois de l'affection, en pleine période secondaire. L'anamnèse explique souvent, mais pas toujours, cette anomalie. Ajoutons que les complications générales, les lésions viscérales et osseuses marchent souvent de pair avec celles de la surface. Cette forme de syphilis peut être aujourd'hui considérée comme une rareté.

4° Par *localisation fâcheuse des lésions tertiaires destructives*. Ce sont là complications dues au pur hasard. Qu'un syphilitique ait une ou deux gommes sur la jambe, il en sera quitte pour un mois de pansements. Que cette gomme survienne au niveau du nez, sur le voile du palais, qu'elle atteigne et nécrose les os voisins, le malade sera porteur d'une lésion mutilante entraînant une cicatrice indélébile et peut-être dangereuse. Mieux encore, cette gomme peut être cérébrale, et les conséquences en

seront autrement graves. Mais ici la maladie n'est pour ainsi dire plus en cause, la lésion est tout, ainsi que sa localisation. De plus, la gravité tient encore à l'importance et à la délicatesse fonctionnelle de l'organe atteint (œil, oreille, larynx) ou enfin au caractère envahissant, phagédénique ou gangréneux, que la lésion revêt accidentellement.

5° Par *apparition des accidents quaternaires*, ceux-ci, très tardifs, pouvant engendrer des dystrophies définitives et incurables sur certains organes (léontiasis de la face, rétrécissement du rectum, laryngite diffuse) sur le système circulatoire (aortite, anévrysme) ou sur le système nerveux (Ataxie, paralysie générale).

§ 3. — Pronostic de la guérison

Cette question est doublement intéressante, au point de vue individuel et prophylactique. Elle nous est presque toujours posée à propos d'un mariage prochain ; circonstance en laquelle il est de toute nécessité pour le syphilitique de savoir s'il n'est plus contaminant, s'il est capable d'engendrer des enfants normaux, en un mot, s'il est guéri. Il est peu de questions où la précision soit plus nécessaire, car il en est peu où la responsabilité médicale soit si souvent et si directement engagée. Problème resté des plus complexes cependant, obscurci encore par la question de la contagiosité possible des accidents tertiaires, par celle de la syphilis conceptionnelle, obscurci surtout par les trop nombreux axiomes, les chiffres trop précis, donnés par les maîtres les plus éminents, et derrière lesquels se réfugient, pour donner leur réponse, ceux qu'effraie le pénible examen de chaque cas en particulier.

Quelques mots seulement pour les anciennes opinions. Il est maintenant entendu que les accidents primaires et secondaires sont des plus contagieux, et Ricord lui-même, s'il vivait aujourd'hui, ne fixerait plus à six mois la limite de cette contagiosité. Après lui, elle fut étendue par Rollet, Hutchinson à deux ans, par Diday, de douze à quinze mois, par Tarnowsky à trois ans,

bref à toute la période secondaire. Et comme rien, après eux, n'est venu permettre de mettre en doute ces affirmations, comme l'expérimentation et la clinique, n'ont fait que les confirmer, nous pouvons établir ce premier principe : *tout syphilitique en période secondaire est susceptible de transmettre la syphilis à sa femme et à son enfant.* Et comme conséquences : traitée ou non traitée, forte ou faible, *la vérole est, dans ces délais, une contre-indication formelle au mariage.*

Mais dès qu'il s'agit, non plus de contagion, mais de transmission héréditaire, on voit les chiffres disparaître, les limites s'estomper. On sent que chaque auteur, si expérimenté qu'il soit, a quelquefois songé aux cas exceptionnels dont parle Diday « où malgré l'absence d'accidents constitutionnels, depuis quatre, six et dix ans, un individu peut procréer des enfants syphilitiques ».

D'où le doute dans lequel restent plongés les praticiens qui cherchent dans les livres la réponse à cette question que leur pose anxieusement le candidat au mariage.

Pour Bazin la transmissibilité héréditaire n'avait pas de limites, opinion déjà formulée par Cullerier. Pour Diday elle n'est pas précise. Balzer croit les transmissions exceptionnelles à partir de la quatrième année, Campana, Lassar, Blachko ne fixent rien, le professeur Fournier pense qu'après six ans la contagion est rare, mais que la syphilis semble se transmettre plus longtemps par l'hérédité que par tout autre mode et, de plus, que la contagiosité est possible par les accidents tertiaires. Cette opinion recule, pour ainsi dire, indéfiniment les limites de cette contagiosité.

On comprend la gravité de cette loi, dont la conséquence, si on l'adoptait, serait le veto à peu près absolu mis au mariage de tout syphilitique. Mettre un tel veto, disait déjà Diday, « serait travailler de bonne foi au très prochain dépeuplement de la terre ». Ajoutons que le conseil serait peu écouté et peu suivi. Sans aller jusque-là, il s'agit donc de savoir dans quelles limites le praticien peut donner son autorisation.

Les accidents secondaires sont contagieux. Mais combien de temps durent-ils, *en général ?* Trois ou quatre ans en

moyenne, dit-on. Une statistique de Barthélemy, sur 531 syphilis de Saint-Lazare donne 20 syphilis encore contagieuses après cinq ou six ans. C'est peu, et, telle qu'elle fut faite, cette statistique était d'ailleurs d'un contrôle difficile. Le sujet a été repris récemment (Thèse de Fourcade, Lyon, 1903) sous l'inspiration du Professeur Augagneur. On a pris comme sujets les femmes inscrites syphilitiques, depuis 1890 jusqu'en 1904. Celles-ci, celles du moins restées à Lyon pendant ce laps de temps, sont tenues à la visite tous les huit jours, et en cas de lésions suspectes, de quelque nature qu'elles soient, sont envoyées à l'hôpital spécial des Chazeaux. En compulsant leurs observations depuis cette époque, on a constaté que le diagnostic de plaques muqueuses buccales ou vulvaires réapparaissait sur les feuilles pendant un délai moyen de *deux ans*. Passé ce délai, les mêmes emmes venaient encore, mais pour d'autres affections (chanres mous, pédiculi, pertes blanches, etc.). Au bout de deux ans, aucune de ces femmes n'était atteinte d'accidents contaminants. A noter les conditions exceptionnellement défectueuses où sont ces femmes, qui fument, boivent et ne suivent pas leur traitement.

Mais si les accidents tertiaires sont contagieux, que nous importe la durée de la période secondaire ? Or les vingt cas apportés par Feulard au Congrès de Londres (1896) ont posé la uestion. Les observations, prises avec autant de conscience u'il est possible en pareille matière sont toutes calquées sur le nême thème : un syphilitique de six, huit, dix ans, se marie et nfecte sa femme, dans un délai plus ou moins éloigné, la plupart du temps plusieurs années après le mariage, soit à la uite de syphilides buccales ou scrotales, soit sans causes bien ppréciables (écorchure du gland, etc.) D'autre part, Landouzy réuni dans la thèse de Tarrassewitch 25 autres cas du nême genre, la plupart recueillis à l'étranger (voy. p. 296).

Même en admettant ces faits, ce serait peu, trop peu pour ablir une loi aussi générale. Et, de plus, ils sont bien sujets la critique. Que signifient toutes les affirmations d'une mme que l'on découvre syphilitique au bout de quelques nnées de mariage ? Et existe t-il un seul argument qui permette

d'affirmer de façon péremptoire que son origine n'est pas extra-conjugale ? En l'espèce, la fidélité féminine ne peut pas être considérée comme argument scientifique, ici moins qu'ailleurs. Et rien n'empêchera ce doute de planer sur les observations les plus impartialement prises.

Enfin, la réinfection est rare, mais possible. Actuellement les cas de réinfection publiés sont plus nombreux que ceux de syphilis tertiaire contagionnantes. Il n'est pas possible de ne pas tenir compte de ce facteur. En lisant les observations de Feulard, on trouve plusieurs *écorchures du gland*, données comme cause de l'infection, qui évoquent bien l'idée d'accident primitif. Quoi d'impossible à ce que les maris incriminés aient été atteints d'une réinfection syphilitique, et soient devenus contagionnants, de par ce fait ?

En somme, sans prétendre que le procès soit jugé, il semble que l'on puisse adoucir les terribles conclusions qui découleraient du rapport de Feulard, et permettre plus largement aux syphilitiques anciens et traités l'accès des voies matrimoniales. Dans quelles limites ?

Dans les deux années qui suivent le chancre, le précepte est formel : éviter le mariage. Même sans lésions, même avec un traitement régulièrement suivi, le malade n'est pas à l'abri de poussées intempestives de plaques muqueuses et les considérations de santé vigoureuse, ou d'autre ordre, que fera valoir le malade, ne devront pas attendrir le médecin.

A partir de la troisième année, si la syphilis s'est bornée au chancre, suivi de roséole et de quelques poussées de plaques, si le malade a été suivi de près et le traitement régulièrement institué, si *pendant plus de six mois le malade est resté sans mercure et sans lésions*, il n'y a aucune objection sérieuse au mariage. Mais si les poussées cutanées ou muqueuses sont revenues plusieurs fois, malgré le traitement, si d'autres accidents ont fait leur apparition, il est prudent de demander un délai, pendant lequel on observera suffisamment le sujet pour ne pas laisser passer un accident inaperçu. L'on fera en même temps un traitement mercuriel intensif. Si les accidents étaient de nature secondaire, laisser écouler un nouveau délai de six

mois sans traitement. Si rien ne paraît pendant ce laps de temps, on peut permettre le mariage.

La troisième année passée, le syphilitique est, en général, mariable. Ceci est question de traitement et d'intensité des lésions. Pour le syphilitique avéré, qui n'aurait subi qu'un traitement unique et sommaire, au début, on fera bien d'attendre quelque peu et d'instituer une médication vigoureuse. DIDAY voulait que le malade sollicitât par une vie agitée, par des exercices forcés, par l'usage des eaux sulfureuses, la manifestation de la récidive possible. De même, les quelques cas où les manifestations tertiaires sont multiples et tenaces, à plus forte raison, ceux où le processus s'attaque de bonne heure au squelette, au système nerveux, ne sont pas précisément de bon augure, ni pour le futur ménage, ni pour sa postérité. Et s'il n'y a pas lieu d'être sévère pour les malades rapidement guéris par un traitement mercuriel ou mixte, on doit au contraire faire envisager la possibilité d'une santé bien compromise et d'enfants malingres aux syphilitiques atteints d'interminables lésions et marqués d'avance pour le tertiarisme. Mais ici, c'est un tout autre point de vue que la contamination qui est envisagé.

Ces prescriptions seraient défectueuses, si elles étaient formelles. Aussi n'ont-elles aucune prétention à l'absolutisme. Elles représentent simplement les cas les plus ordinaires, négligeant les exceptions dont on a souvent trop de tendance à exagérer l'importance. Aussi demandent-elles à être, non pas suivies à la lettre, mais interprétées par un médecin qui tienne compte des circonstances particulières à chaque cas.

ARTICLE VII

TRAITEMENT DE LA SYPHILIS

La syphilis doit être traitée à un double point de vue, comme maladie générale, comme maladie locale. Une thérapeutique complète doit comprendre l'ensemble des moyens dont nous disposons contre la diathèse, et la médication auxiliaire et va-

riable à employer contre les manifestations locales. De plus, elle embrasse toutes les indications auxquelles le médecin doit satisfaire pour prévoir et empêcher les accidents ultérieurs, protéger le malade dans l'avenir et jusque dans sa postérité. Donc, tout d'abord, deux grandes divisions de ce chapitre : traitement général et traitement local.

§ 1. — Traitement général

Ce chapitre comprend l'étude des cinq questions suivantes : 1° Quand faut-il traiter la syphilis ? 2° thérapeutique de la période précoce ; 3° thérapeutique des périodes éloignées ; 4° médication hygiénique ; 5° médication préventive.

A) Quand faut-il traiter la syphilis ?

La cure spontanée de la syphilis est aujourd'hui considérée comme une dangereuse utopie, dont les statistiques et l'observation ont fait justice. Le procès des antimercurialistes (Broussais, Richons des Brus, Murphy, Lorinzer, etc.) est terminé. On doit traiter la syphilis, lors même que les manifestations premières en sont bénignes et simples.

On a lontemps pensé qu'une corrélation nécessaire existait entre l'intensité des premiers symptômes et de ceux à venir. Du peu d'importance des premières éruptions, on a souvent tiré un excellent pronostic. Or, il n'est pas de prophétie plus dangereuse, et les statistiques accumulées ont bien démontré que les accidents tertiaires les plus graves avaient souvent eu à leur point de départ le chancre le plus bénin, les manifestations éruptives les plus légères. La majorité des accidents cérébraux ou médullaires semble, au contraire, se trouver chez ceux dont la syphilis originelle a passé le plus inaperçu. Et ceci purement et simplement parce que le traitement institué au début a été nul ou incomplet, de fait même du peu d'importance de ces premières manifestations. Sans vouloir entrer dans de plus grands détails sur un point aujourd'hui admis, concluons seulement qu'*il faut traiter toute syphilis*, puisque la

›énignité du début n'est nullement une garantie contre l'éven-
ualité d'accidents ultérieurs graves, lors même que de longues
innées s'écoulent avant le réveil de la diathèse.

La question du *moment propice à l'institution du traitement* ·st, même de nos jours, bien plus discutée. Faut-il donner de uite le mercure? Sans revenir sur les multiples dangers attri-·ués à tort ou à raison à l'ingestion mercurielle, et explicables urtout par les abus de ce médicament, il est certain que nom-·re de praticiens ont trouvé et trouvent encore une série d'ar-uments spécieux.

Le traitement immédiat est inutile, a-t-on dit, puisqu'il laisse les ccidents secondaires se produire à sa suite; il est dangereux parce u'il irrégularise le cours de la maladie, qu'il rend les récidives lus fréquentes, et surtout qu'il affaiblit par avance l'effet théra-eutique du mercure dans un organisme qui en est déjà saturé ›rsqu'apparaissent de nouvelles manifestations. Déjà bien an-:iennes, ces objections sont toujours répétées (Heuss, *Correspon-·enz-Blatt fur Schweiger Aerzte*, 1901). Et la conclusion toute na-·urelle est qu'il suffit largement d'administrer le mercure au noment de l'apparition des accidents secondaires et pendant ·ur évolution (Kryzalowicz, *Arch. v. Derm. und Syph.*, 1897).

Cette méthode d'expectation est évidemment moins dange-:use que celle qui fait de l'inertie un principe thérapeutique. ›ependant elle ne semble pas avoir rallié les suffrages de la ma-·rité des syphiligraphes. A la suite de Ricord, Hutchinson, ›urnier et quantité d'autres nous pensons qu'*il y a tout inté-t à donner, aussitôt qu'il est possible, le traitement dit spéci-ıue*. On ne saurait le commencer trop tôt, car le bon effet s'en it sentir de suite, sur les plus précoces des manifestations ·nstitutionnelles. Du principe d'expectation de Cullerier et de .day, il reste ceci : qu'il n'est pas rationnel d'infliger à tous ·s vérolés les mêmes traitements intensifs. On doit se laisser ıider par ce que l'on peut connaître ou deviner de la résistance ·ssible du sujet, de ses prédispositions héréditaires ou acquises. est évidemment permis de tâter ses idiosyncrasies. Mais le ·it essentiel n'en persiste pas moins, de *la nécessité du traite-·ent spécifique dès la constatation ferme du premier accident*

syphilitique. L'expectation ne peut être expliquée que par un diagnostic douteux, que l'apparition des accidents secondaires éclaircira.

B) Thérapeutique de la période précoce ; le mercure

1° Historique. — Dès l'apparition de la vérole en Europe, le mercure fut appliqué au traitement de ses manifestations. En 1495, Marcellus Cumanus l'ordonne sous forme d'onguent, et après lui Torrella, Fallope, Bérenger de Carpi, Ambroise Paré. Mais l'on ne considéra pas toujours « la nature et la force des corps » comme le recommandait ce dernier, et nonobstant « les flux de bouche, de ventre et autres » on en arriva dans le courant du xvi[e] siècle à une déplorable exagération. De cette époque datent les descriptions célèbres des « grands remèdes » par lesquels on « passait ». Outre une soigneuse préparation par les purgatifs, la saignée ou les ventouses, les malades étaient séquestrés pendant un mois ou deux dans une chambre transformée en étuve, où ils subissaient deux fois par jour de vigoureuses frictions avec une de ces pommades fantastiques, composées de vingt à trente ingrédients destinés à « corriger » les propriétés trop actives du mercure. On continuait jusqu'à apparition d'une salivation abondante, que l'on attendait comme le gage d'une guérison prochaine. Une bonne salivation devait durer un mois environ, quelquefois plus; la quantité moyenne devait être de quatre à six livres d'une salive « visqueuse, gluante, pituiteuse ». Ainsi Fracastor, Boerhave traitèrent leurs malades. De pathétiques descriptions en restent dans l'ouvrage du chevalier Ulrich de Hutten (Sur la maladie française et les propriétés du bois de gaïac. *Trad. Potton.* Lyon, 1865). Les moindres conséquences de ce traitement étaient de terribles stomatites, des troubles digestifs et intestinaux des plus graves, de nombreuses intoxications. D'autres mouraient étouffés, tous prenaient des syncopes. Ulrich de Hutten estime à 1 p. 100 la proportion des guérisons obtenues.

Un autre mode de traitement, appliqué avec le même zèle et aboutissant aux mêmes résultats consistait en fumigations. Le

malade inhalait pendant une demi-heure ou une heure (suivant ses forces) une vapeur intense provenant de la lente combustion de tablettes de graisses, encens, oliban, où étaient incorporées des substances mercurielles (cinabre ou calomel, de préférence). La séance était renouvelée tous les jours jusqu'à salivation. Les résultats ne furent pas brillants. FALLOPE, BRASSAVOLE relatent nombre de morts, « par les parfums ».

Aussi n'est-il pas étonnant de voir s'élever de partout des protestations motivées. Les médecins, PINCTOR, VOSCHS, mettent les malades en garde contre les charlatans, vendeurs d'orviétans; les hôpitaux interdisent la fabrication des pommades au vif-argent, des ordonnances en défendent la vente. Ainsi s'explique également la vogue passagère dont jouit le gaïac, qui faillit un instant détroner le mercure.

Depuis cette époque, la question a été mise au point.

Sagement dosé, limité dans son emploi, surveillé dans ses effets, le mercure a toujours été ordonné par les praticiens, malgré ses détracteurs. Avec la majorité des syphiligraphes, nous dirons que le mercure est le remède *spécifique* de la vérole. Mais encore faut-il s'entendre sur le sens de ce mot : spécifique n'est pas synonyme d'infaillible ; spécifique ne signifie pas que le mercure chasse complètement la maladie, en lui interdisant toute manifestation. D'un côté, ce remède a évidemment ses insuccès, ses défaillances, exceptionnelles d'ailleurs. De l'autre il a seulement la prétention de réduire au minimum les manifestations nécessaires de la maladie, sans les supprimer complètement pour cela. Le mercure n'empêche pas les éruptions secondaires, il ne les arrête pas, il les atténue, de même qu'il atténue toutes les manifestations ultérieures. Des malades classiquement traités ont vu survenir des complications graves, la chose est indéniable. Aussi n'est-ce pas sur un cas qu'il faut baser une critique, mais sur des statistiques. Celles-ci sont formelles pour reconnaître la fréquence des accidents tertiaires et des formes graves chez les malades peu ou pas mercurialisés.

2° Modes d'administration. — Le mercure ou ses sels peuvent être absorbés par la peau (frictions), par les voies respira-

toires (inhalations), par le tube digestif (ingestions), par la voie hypodermique (injections sous-cutanées, intra-musculaires, ou intra-veineuses).

1° — *Frictions mercurielles.*

Cette vieille méthode d'administration du mercure est encore très fréquemment usitée.

A. Technique. — La pommade la plus connue est l'*onguent napolitain*, onguent mercuriel double, composé de parties égales de mercure et d'axonge, ou de lanoline. Fraîchement préparée, elle n'irrite pas la peau. Bien dosée, elle ne cause pas d'accidents érythémateux. Le dosage est nécessaire. La quantité à employer par jour est de 4 à 5 grammes, quitte à augmenter dans les cas de syphilis grave. La friction peut se faire sur n'importe quel point de la surface cutanée, de préférence sur les régions glabres à peau peu délicate, telles que les parties latérales du tronc, les faces externes des cuisses, le pli du coude, simplement pour éviter les complications eczémateuses. Il est d'ailleurs excellent de varier la région et de changer le siège de la friction tous les jours pendant six à huit jours, avant de revenir aux premiers points frottés. Eviter le scrotum, les aisselles, les parties génitales. La friction doit être sérieuse. On doit écraser la pommade contre la peau jusqu'à ce que le doigt sente à nouveau le grain de l'épiderme. Si l'on se sert d'un gant on doit frotter jusqu'à sensation de résistance, de dessèchement. Le tout doit durer cinq à dix minutes, en moyenne. Un bandage de flanelle ou une plaque de protective couvrira la région jusqu'à la prochaine friction, vingt-quatre heures après, la friction ayant été faite le soir, moment le plus propice à ce genre d'opération.

Les Allemands, les Russes continuent ces frictions pendant des mois, sur des malades très surveillés, il est vrai. Il semble préférable de ne les indiquer que pour un temps limité, trois semaines environ, et de prescrire un certain temps de repos avant la reprise du traitement. Tout ceci est affaire très indivi-

duelle. Tout dépend de la façon dont la peau et les gencives du sujet tolèrent ce mode de traitement.

D'autres pommades ont été essayées. Le *calomel* employé autrefois, est tombé en discrédit. Tout récemment cependant Bovero l'a utilisé à nouveau, se fondant sur ce fait qu'au contact de la chaleur il se réduit partiellement en mercure métallique et sublimé (Bovero, 1901). La formule employée est la suivante :

Calomel à la vapeur.	0,5 à 1 gramme
Lanoline.	3 grammes
Beurre de cacao.	1 —

L'*oléate de mercure* à 10/100 a été conseillé chez les enfants (Show, 1898).

On a également employé les *savons* comme étant plus facilement maniables et plus propres. Le plus connu est celui de Unna comprenant un corps savonneux gras composé de lessive de potasse et de graisse benzoïnée, plus un tiers de son poids de mercure. Unna conseille quatre grammes par jour en savonnage.

Rappelons aussi les emplâtres multiples employés dans le même but, depuis le vieil emplâtre de Vigo, dont les vingt-quatre composants ont été réduits à douze jusqu'à l'emplâtre au calomel de Quinquaud.

B. Mode d'absorption du mercure par la peau. — Le mercure en frictions est absorbé, c'est un fait. Sa présence souvent constatée dans l'urine, les désordres qu'il peut créer dans l'organisme, ses effets thérapeutiques en sont la preuve. Mais comment est-il absorbé ?

Tandis que les uns admettent que le mercure métallique extrêmement divisé pénètre directement dans l'organisme, les autres croient à la nécessité d'une transformation, qu'il soit volatilisé et absorbé sous forme de vapeurs, ou qu'il soit changé en composés solubles par les corps gras existant dans les follicules pileux. Enfin, une dernière opinion est celle de Mer-t (Thèse de Bordeaux, 1888) qui soutient l'action des voies respiratoires inhalant le mercure volatilisé par la chaleur du corps.

La question est loin d'être tranchée. Les partisans de l'absorp-

tion par la peau ont retrouvé des particules mercurielles dans les follicules d'un lambeau de peau enlevé après frictions, particules disparues si l'on examine un certain temps après un autre lambeau. Mais d'autre part, il est prouvé que le mercure est beaucoup plus volatil à la température ordinaire qu'on ne le croyait tout d'abord.

Juliusberg a institué l'expérience suivante (Congrès d'Aix-la-Chapelle, 1900). Deux chiens étant également frottés de pommade mercurielle dans une même chambre, l'un respire l'air de cette chambre, l'autre, trachéotomisé, ne reçoit que l'air du dehors par l'intermédiaire d'un tube. Or, les organes du premier contiennent à l'autopsie une bien plus grande proportion de mercure que ceux du second. L'action inspiratoire paraît donc probable. Les expériences de Piccardi (1898) aboutissent à ces conclusions que ces deux modes d'absorption sont possibles, puisque dans chacun d'eux, l'autre étant éliminé par le dispositif adopté, on retrouve une certaine quantité de mercure dans les urines.

La question est pendante. Cliniquement, il semble que la part importante revienne à la friction, la partie volatilisée étant en somme bien négligeable.

C. Avantages, inconvénients, indications. — Le traitement par les frictions est très actif; il produit des effets thérapeutiques rapides et marqués. Il agit même remarquablement sur un certain nombre de lésions tertiaires particulièrement tenaces.

Il épargne les voies digestives : ce point est de prime importance pour les gastralgiques, les dyspeptiques, pour les nombreux malades à qui l'ingestion des pilules procure des diarrhées, pour les enfants et les nouveau-nés qui ne s'accommoderaient pas facilement d'un traitement interne. De plus, cette voie devient libre pour toute autre médication, soit iodurée, soit fortifiante.

Comme *inconvénients*, cette médication a en premier lieu sa malpropreté, et, par cela même, son incommodité. Elle n'est pas facile à dissimuler, et exige évidemment certaines conditions de solitude, et beaucoup de bonne volonté.

Viennent ensuite les *accidents mercuriels* ordinaires, surtout à un degré remarquable les éruptions érythémateuses, quelquefois eczémateuses et les stomatites. Tout traitement hydrargyrique y prédispose, mais celui-ci plus qu'un autre. On est obligé à une surveillance continuelle du côté des gencives et la rapidité d'apparition des lésions déjoue quelquefois toutes les prévisions (voy. p. 597).

Enfin, l'effet de ces frictions n'est pas sûr. Rien n'est plus variable que la faculté absorbante de l'épiderme. On doit l'essayer et analyser les urines si l'effet thérapeutique paraît tarder à se produire (Carle et Boulud, *Annales de dermatologie*, 1904). Le résultat dépend aussi beaucoup de la façon dont la friction est faite.

En somme, les frictions *sont indiquées* sans conteste :

1° Dans la *syphilis des nouveau-nés et des jeunes enfants*, dont l'estomac ne peut supporter une autre médication ;

2° Chez les malades dont l'*état gastro-intestinal* empêche le traitement par cette voie, et qui présentent une idiosyncrasie spéciale à l'égard du mercure ingéré.

Elles peuvent être *essayées* à bon droit :

Dans toutes les formes de la syphilis, et surtout *dans les formes graves*, dans les manifestations rebelles, à condition de tâter tout d'abord l'irritabilité cutanée et gingivale du sujet, de l'observer assez fréquemment et de ne pas employer ces frictions trop longtemps. C'est en somme une excellente méthode, mais qui est difficilement usuelle et courante.

2° — *Fumigations et inhalations.*

Nous rapportons ces modes d'administration basés sur les propriétés volatiles du mercure, plutôt à titre de curiosité, car ils sont sortis l'un et l'autre de la pratique ordinaire. Très employées autrefois, les fumigations mercurielles sont aujourd'hui réduites à quelques essais de volatilisation de 2 à 4 grammes de calomel à l'aide d'un vaporisateur. Le malade, assis sur une chaise au-dessus du vaporisateur en aspire les fumées. Quelques récents essais de Melazza (*Journal italien des maladies véné-*

riennes et de la peau, 1901) avec des fumigations mercurielles à air chaud, les ont momentanément rappelées.

Les inhalations de tissus imprégnés de mercure très finement divisé ont été essayées comme conséquence thérapeutique du travail de Merget (*loc. cit.*). Ces tissus découpés sont mis sous la taie d'oreiller ou portés comme des scapulaires de façon à déterminer une inhalation continue chez le porteur. On a récemment (Blomguist, 1899) prôné un nouveau produit, le *mercuriol*, fine poudre grise peu adhérente, destinée à être portée dans un sachet sur le devant de la poitrine. C'est un amalgame de magnésium, d'aluminium et de mercure contenant 40 p. 100 de mercure métallique qui se dégage à l'état d'oxyde hydraté. Welander vient de se déclarer partisan de cette forme de traitement (*Arch. von derm. med. syphil.*, 1901).

Original et simple, ce procédé est trop incertain comme dosage, et trop inconnu comme résultats pour être usuellement employé. Il ne présente pas d'indications.

3° — *Méthode par ingestion.*

Ce procédé de thérapeutique, usité dès l'apparition de la syphilis, a traversé les siècles et jouit encore de la faveur que lui valent son extrême commodité et les bons résultats qu'il donne. Aussi les composés mercuriels, préconisés comme agents de mercurialisation par la voie gastrique, sont-ils très nombreux. Dès les premiers temps, la forme pilulaire, plus simple et moins fatigante pour l'estomac, a été employée de préférence. De l'ancienne pharmacopée, restent encore les *pilules de Barberousse* contenant du mercure métallique, les *pilules de Belloste*, les *pilules bleues anglaises*, les *pilules de Sédillot* dont le principe actif est le mercure purifié. Voici la formule de ces dernières :

Mercure purifié.	5 grammes
Conserve de roses	7 gr. 50
Poudre de réglisse	2 gr. 50

Pour 100 pilules. Chacune d'elles contenant cinq centigrammes de mercure.

Le mercure en nature donne peut-être les meilleurs résultats. Nous le donnons fréquemment sous cette forme :

Onguent hydrargyrique	0,10	centigrammes
Savon médicinal.	0,06	—
Opium.	0,01	—

Pour une pilule, deux par jour (AUGAGNEUR).

Le *biiodure de mercure*, le *protochlorure*, le *byoxyde*, l'*acétate*, le *cyanure*, datent du XVIII[e] siècle, et sont fort peu employés aujourd'hui, du moins sous cette forme.

Plus récemment, le *peptonate de mercure*, auquel on reproche sa mobilité, le *tannate de mercure*, très en vogue dans les pays de langue allemande.

Voici la formule de LUTSGARTEN :

Tannate de mercure.	1 gramme
Acide tannique	0 gr. 50
Sucre de lait	4 grammes
Poudre d'opium.	0 gr. 05

Pour 10 pilules. Une à deux pilules par jour, soit de 0,10 à 0,20 centigrammes de sel.

Le *salicylate de mercure*, venu du Brésil, a été fréquemment essayé dans ces derniers temps et semble avoir de réelles qualités antisyphilitiques. On l'emploie à la dose de 5 à 10 centigrammes.

L'*hémoliodomercurique* préconisé par RILLE à la dose de 3 à 4 pilules de 0,20 centigrammes chaque a donné quelques résultats à l'étranger.

Enfin, deux mercuriaux ont traversé les âges et sont consacrés par l'expérience et par le temps, ce sont le *bichlorure de mercure* ou *sublimé* et *le protoiodure de mercure*.

Le *sublimé* était déjà connu lorsque BOERHAVE et VAN SWIETEN le vulgarisèrent. On l'emploie sous quantité de formes. Il est généralement ordonné soit en solution, soit en pilules.

En *solution*, il constitue la liqueur de *van Swieten*, ainsi formulée :

Eau distillée.	900	grammes
Alcool à 90°	100	—
Sublimé	1	—

Chaque cuillerée contient donc environ un centigramme et demi de sublimé. Deux cuillerées à bouche par jour, ou une cuillerée à café toutes les quatre heures (soit 4 à 6 par jour) dans un demi-verre de lait sucré (Brocq, 1901).

En *pilules*, il entre dans la composition des *pilules de Dupuytren :*

Sublimé	0,01	centigramme
Extrait d'opium.	0,02	—
Extrait de gaiac	0,04	—

Pour une pilule.

Fournier, se basant sur l'inutilité du gaïac et la dose excessive d'opium, formule simplement :

Sublimé . . . . }
Extrait d'opium . . . . . . } ââ 0,01 centigramme

Pour une pilule.

La dose moyenne par jour est de 2 à 3 centigrammes suivant les malades. Une pilule sera suffisante pour une femme, tandis qu'un adulte vigoureux en exigera trois. Ceci est évidemment très variable et l'équation personnelle joue ici un rôle considérable. Il est du devoir du médecin de prévoir les sujets résistants et de deviner les susceptibilités particulières, afin de ne pas rester en deçà, et de ne pas aller au delà.

Ces pilules, prises à jeun, causent souvent de désagréables tiraillements d'estomac. Il est mieux de les prendre pendant le repas et aussi éloignées que possible les unes des autres.

Le sublimé, peu nocif pour les gencives, indifférent pour l'intestin, présente ce gros inconvénient de produire souvent des désordres gastriques. Même à dose très minime, certains malades ne peuvent en aucune façon le supporter à cause des crampes quelquefois intolérables qu'il occasionne. Cette intolérance stomacale empêche bien souvent de doubler les doses, et dans les cas graves, il ne peut pas être ordonné. Il n'est donc pas indiqué chez les personnes dont l'estomac déjà malade ou simplement délicat fait prévoir une susceptibilité anormale de cet organe. C'est là un renseignement précieux à connaître, lorsqu'en présence d'un cas un peu intense, on se demande à quel sel on doit donner la préférence.

Le protoiodure de mercure a été expérimenté pour la première fois par Biett, mais il doit aux travaux de Ricord et à l'emploi qu'il en faisait la vogue considérable dont il jouit de nos jours.

Son insolubilité dans l'eau et dans l'alcool oblige à l'employer exclusivement sous forme de pilules.

La formule préconisée par Ricord est la suivante :

Protoiodure de mercure	3 grammes
Extrait thébaïque.	1 —
Thridace.	3 —
Conserve de roses	6 —

Pour 60 pilules. Soit 5 centigrammes de protoiodure par pilule et 1 centigramme et demi d'opium.

On peut les modifier de la façon suivante :

Protoiodure de mercure.	5 centigrammes
Extrait d'opium	1 —

Pour un adulte, la dose moyenne est de 8 à 10 centigrammes. Pour une femme, 6 centigrammes suffisent. Comme pour le sublimé, il est bon d'espacer les pilules et de les prendre au moment des repas. Ne pas ordonner une trop grande quantité à la fois, de façon à éviter leur durcissement, circonstance défavorable à l'absorption.

Le protoiodure est facilement toléré par l'estomac. Par contre, il attaque les gencives prédisposées, et affecte très souvent l'intestin. La stomatite qu'il occasionne est tenace.

Il est d'ailleurs facile de la prévoir. En prescrivant des pilules de protoiodure à un malade dont la dentition paraît défectueuse, il est toujours prudent de lui recommander l'arrêt momentané du traitement, en cas de salivation anormale et de sensation de constriction légère avec goût métallique dans la bouche. Cette surveillance est facile, le remède simple, et c'est pourquoi la stomatite est chose exceptionnelle.

Il n'en est pas de même de la diarrhée. Soit dans les premiers jours, soit au cours du traitement elle est des plus fréquentes. Rarement grave, d'ailleurs, car l'accoutumance intestinale peut se faire d'elle-même ou s'obtenir en augmentant

légèrement la dose d'opium dans les pilules. En cas de persistance, il y a indication à modifier la thérapeutique.

D'une façon générale, le protoiodure est bien mieux toléré, et il présente cet avantage de pouvoir être donné à doses bien plus fortes, sans danger pour le malade. Ce double fait explique la faveur dont il jouit en ce moment.

4° — *Méthode des injections.*

Cette méthode consiste à user de la voie hypodermique pour amener la pénétration du médicament dans l'organisme, soit par absorption interstitielle soit par l'intermédiaire du système veineux.

Cette méthode est récente. Elle date des publications de Scarenzio, de Pavie (1864) et de Lewin (de Berlin) en 1867. Son côté séduisant et ses réels avantages l'ont immédiatement fait essayer de tous et adopter de plusieurs. Aussi les comptes rendus sur ce sujet sont-ils innombrables. On a épuisé la série des sels mercuriaux. Il est déjà difficile, trente-cinq ans après son apparition, de faire même un résumé des nombreux travaux que cette thérapeutique a inspiré. Nous signalerons les plus importants au cours de ce chapitre.

A. Manuel opératoire. — Les injections exigent tout d'abord une asepsie absolue du liquide à injecter, de la seringue et de la peau. On peut employer une simple seringue de Pravaz, à condition que celle-ci soit absolument aseptique, nettoyée et flambée dans toutes ses parties. La seringue en verre, plus facile à nettoyer, est préférable. L'aiguille doit être suffisamment longue (au moins trois ou quatre centimètres) et faite en platine iridié, qui ne s'oxyde pas.

On introduit le liquide soit dans le tissu cellulo-graisseux sous-cutané, soit en plein tissu musculaire. On peut enfin faire pénétrer le liquide directement par la voie veineuse.

a. *Voie sous-cutanée.* — Après avoir été longtemps employé à l'exclusion des autres, ce premier mode d'introduction fut à peu près délaissé et l'est encore, au profit de la voie intra-muscu-

laire. On accuse, non sans raison, les injections hypodermiques proprement dites, de causer des complications locales, inflammatoires ou gangreneuses, et d'augmenter considérablement la douleur de l'injection. De plus, il semble bien que le liquide intra-musculaire s'absorbe mieux et plus vite. Ceci est exact, mais il est bon d'ajouter que les douleurs déterminées par ces dernières injections, plus rares il est vrai, sont aussi, quand elles surviennent, beaucoup plus tenaces, irradiées et névralgiformes, la cause n'en étant plus la simple distension, mais bien souvent la piqûre ou la compression d'une branche nerveuse. Nous n'insistons pas sur le manuel opératoire bien connu de ces injections, d'autant qu'elles sont à peu près délaissées aujourd'hui.

b. *Voie intra-musculaire.* — Certaines régions du corps sont plus aptes que d'autres à recevoir les injections intra-musculaires, tant à cause de leur sensibilité moindre, de l'épaisseur des tissus que par l'absence ou l'éloignement des gros troncs vasculaires ou nerveux. De ce nombre sont :

La *fossette rétro-trochantérienne*, ou point de *Smirnoff*.

La *région fessière*, et plus spécialement le point déterminé par l'intersection de deux lignes conventionnelles, l'une horizontale, passant à deux travers de doigt au-dessus du grand trochanter, l'autre verticale, séparant le 1/3 interne de la fesse de ses deux tiers externes (point de *Galliot*). D'après Camous (1905), il faut éviter le point d'émergence du nerf fessier supérieur, situé sur une ligne allant de l'épine iliaque postéro-inférieure au grand trochanter, à huit centimètres de la ligne médiane, donc à la limite inférieure de la zone de *Galliot*.

Sur le trajet d'une ligne allant de la *partie supérieure du pli interfessier à l'épine iliaque antéro-supérieure*, de préférence sur le 2/3 interne de cette ligne.

La *région lombaire*, dans les gouttières rachidiennes.

La région choisie, éloignée autant que possible d'une récente injection, bien nettoyée, il ne reste qu'à enfoncer l'aiguille d'un coup brusque, perpendiculaire à la peau jusqu'à une profondeur de trois, quatre ou cinq centimètres suivant l'adipose des sujets. On pousse l'injection lentement, on retire l'aiguille. Une com-

pression d'une minute arrête la gouttelette de sang, si elle paraît. Le collodion est inutile. Le massage consécutif agit quelquefois comme calmant.

c. *Voie intra-veineuse.* — La voie intra-veineuse, préconisée par Baccelli, présente l'avantage d'une introduction directe et immédiate du sel dans le courant circulatoire, et comme conséquence, une dose minime à injecter. L'opération se fait dans les veines du bras et ne présente pas de difficultés chez un sujet peu adipeux.

Discutée au 66e congrès des médecins allemands (1894), mollement défendue par Blaschko, Lang, Neisser, Schwimmer, vigoureusement attaquée par Kaposi et Boehrend, la méthode n'a pas fait fortune. Outre une certaine technique à connaître, il est notoire que les phlébites, périphlébites, thromboses et embolies sont des conséquences possibles, et, en tout cas, souvent observées, bien qu'un des défenseurs de la méthode les mette sur le compte d'un manuel opératoire défectueux (Stoukowenkoff, *Thérap. Wochenschrift*, 1895). De temps à autre, certaines statistiques favorables paraissent, presque toutes résultant de l'emploi du cyanure de mercure à la dose de un centigramme tous les jours ou tous les deux jours [(Lang (1896), Chopping (1895)]. Récemment Barthélemy et Lévy-Bing (*La syphilis*, 1905) ont essayé le biiodure de Hg, à la dose quotidienne de 1, 2 et 3 centigrammes. Ils ne voient aucunes indications particulières à ce mode d'injection, ni aucun avantage, son indolence ne rachetant pas les périphlébites et les eschares qu'elle peut occasionner. Dans certaines formes graves et surtout accompagnées de désordres oculaires, ce procédé semble avoir donné de rapides améliorations (Abadie, *Société de dermatologie*, avril 1897). Quoi qu'il en soit, il doit être réservé à quelques cas très limités, quand les injections intra-musculaires ont échoué.

B. Des produits injectés et de leur mode d'administration. — Il est deux façons d'administrer les mercuriaux :

Les uns se servent *de produits solubles* et rapidement diffusibles, permettant une injection quotidienne d'une certaine quantité du médicament, qui ne s'accumule pas.

Les autres utilisent *les produits insolubles,* en introduisant une quantité relativement forte, dont l'absorption se fait lentement, en plusieurs jours, permettant ainsi d'espacer considérablement les injections.

a. *Méthode des injections mercurielles solubles.* — Tous les sels de mercure ont été plus ou moins utilisés. Leur bibliographie constitue un travail long et inutile, plusieurs d'entre eux, malgré les promesses du début, n'ayant eu qu'une destinée éphémère.

α. Signalons les plus connues, parmi les *solutions employées :*

Le sublimé (Lewin) avec la formule suivante :

Bichlorure de mercure . . .	0,50	centigrammes
Chlorure de sodium.	1	gramme
Eau distillée	100	centigrammes

soit cinq milligrammes de bichlorure pour un gramme de la solution.

Sa dose est de 1/2 à 1 centigramme par jour. L'injection est douloureuse.

On peut encore faire une solution huileuse après avoir au préalable dissous le sublimé dans l'éther.

Wolff (de Strasbourg), recommande un mélange de :

Carbonate de soude sec.	1 gr. 50
Glycocolle	28 gr. 50
Sublimé	3 gr. 75
Eau distillée	100 grammes

Un gramme contient un centigramme de sublimé.

Il est plus simple de faire une solution de sublimé à 4 p. 100 et d'ordonner une injection de un centimètre cube tous les deux, quatre ou six jours, suivant les cas (Pelizzari).

Le cyanure de mercure (Cullingworth, 1894), d'un effet thérapeutique assez sûr, diversement formulé par Sigmund, Galezowski, etc. La forme la plus récente et la plus simple consiste à prescrire un centimètre cube de la solution à 1/100 tous les jours ou moins (Chopping, *The Lancet,* 1899).

Les peptonates de mercure, et surtout le peptone mercurique ammonique (Martineau, *Mémoires de la Société médicale des*

hôpitaux, 1881), combinaison de peptone, de sublimé et de chlorure d'ammonium, contenant un centigramme de sel actif par seringue de un gramme. Une à deux seringues par jour. Le grand défaut de toutes ces solutions peptonisées ou albumineuses, théoriquement excellentes, puisque très diffusibles, est de ne pas être des composés définis, de manquer de stabilité.

Même dose du *formiamide de mercure* (LEIBREICH 1883), et aussi même reproche.

Le salicylate de mercure, solubilisé par le salicylate de soude, défendu par HALLOPEAU (BOURY, Thèse de Paris, 1897).

Le succinimide mercurique (VOLLERT, 1888), à réaction locale très peu marquée, d'effet thérapeutique douteux. Dose quotidienne de deux à cinq milligrammes.

Le benzoate de mercure, donne de très bons résultats, mais n'étant pas soluble, il est nécessaire de lui adjoindre certains sels.

Formule de Stoukovenkoff modifiée :

Benzoate de Hg.	āā 0,30 centigrammes
Chlorure de sodium . .	
Chlorhydrate de cocaïne . . .	0,10 —
Eau distillée	Q. s. pour 30 cm³

Formule du professeur Gaucher.

Benzoate de Hg.	0,30 centigrammes
Benzoate d'ammoniaque neutre.	1 gr. 50
Eau distillée.	Q. s. pour 30 cm³

Chaque centimètre cube contient un centigramme de sel. On peut, suivant les cas, injecter deux, trois, quatre centigrammes par jour.

Le biiodure de mercure, en solution aqueuse :

Biiodure de mercure	0,10 centigrammes
Iodure de sodium.	0,10 —
Eau distillée	10 cm³

ou en solution huileuse (PANAS) :

Biiodure de sodium.	4 centigrammes
Huile stérilisée.	10 grammes

Un gramme de cette dernière contient quatre milligrammes de biiodure, dose insuffisante et douteuse comme résultat.

Dose moyenne : un à deux centigrammes de sel par jour. Résultats thérapeutiques excellents. Douleur locale très supportable.

Le cacodylate iodo-hydrargyrique neutre, préconisé par Brocq (*Annales de dermatologie*, 1899), pour les cas graves. Chaque centimètre cube contient quatre milligrammes de biiodure et trois centigrammes de cacodylate de soude. Un à deux centimètres cubes par jour.

β. Les remèdes sont donc multiples et les indications des uns et des autres fort peu précisées. En attendant que des expériences systématiquement conduites aient prouvé l'heureux effet de l'un ou de l'autre sur telle ou telle lésion, nous ne pouvons que rester dans des généralités. Le biiodure de mercure et le benzoate de mercure sont les plus employés, et semblent jusqu'aujourd'hui avoir donné les meilleurs résultats. Après eux, le sublimé, excellent mais douloureux, et le cyanure de mercure.

γ. Les *avantages* de la méthode sont les suivants :

1° La rigoureuse application du remède, et son absorption intégrale. Ceci a son importance si l'on songe au petit nombre de malades hospitalisés qui suivent réellement leur traitement, surtout dans les salles de femmes ;

2° Elle expose moins le système gastro-intestinal que la méthode ingestive, moins la peau et la muqueuse buccale que les frictions ;

3° Elle a une action rapide et indéniable sur les déterminations syphilitiques.

Elle est donc indiquée : a) Lorsqu'on a des raisons de croire à la non application du traitement.

b. Pour les estomacs déjà fatigués, les intestins sensibles, les peaux eczématophiles — en un mot pour les malades chez qui l'anamnèse ou l'expérience directe font prévoir ou constater une action nuisible des pilules ou des frictions. De même la méthode est très indiquée quand on voudra utiliser la voie stomacale pour toute autre médication.

c. Enfin, elle est excellente dans les cas qui réclament une thérapeutique intense et rapide, quelle que soit la forme des

accidents et la période de la maladie, et surtout lorsque les frictions semblent ne pas donner les résultats voulus.

Donc, dans ces conditions, la voie hypodermique est préférable aux autres.

Mais les *inconvénients* de cette méthode existent : D'abord elle est encombrante, elle exige une visite quotidienne ou à peu près au médecin, chose impossible pour nombre de malades, difficile pour la plupart. Elle est plus ou moins douloureuse, de suite ou pendant les quelques heures qui suivent. Cette douleur est peu de chose, il est vrai, et très variable, suivant le nervosisme du sujet.

Les nodosités douloureuses, avec inflammation locale et hypéresthésie de la région sont fréquentes, mais sans dangers. Les points limités de sphacèle, les abcès, deviennent bien plus rares depuis qu'on a abandonné les injections sous-cutanées.

Enfin, il n'est pas possible d'affirmer que ce mode de mercurialisation soit absolument sans dangers. On a constaté les divers accidents inhérents à l'intoxication mercurielle, la stomatite, l'entérite, l'érythème scarlatiniforme, quoique plus rarement qu'avec les autres modes d'absorption, quand on s'en tient aux doses moyennes.

b. *Méthode des injections mercurielles insolubles.* — Cette méthode consiste à faire pénétrer dans l'économie une dose massive d'un composé mercuriel insoluble, qui, au contact des tissus, devient peu à peu résorbable, et pénètre ainsi lentement dans l'économie au fur et à mesure de sa diffusibilité.

α. *Solutions employées.* — Des divers mercuriaux essayés (oxyde jaune de mercure, sulfate de mercure, phénate de mercure, thymol-acétate de mercure, etc.), trois sont surtout employés :

Le *calomel* est le plus ancien des sels de mercure introduits par la voie hypodermique (Scarenzio, 1864).

La formule la plus usitée est la suivante :

Calomel à la vapeur.	1 gramme
Huile de vaseline pure.	Q. s. pour 10 cm³

Une seringue de 1 gramme contient 10 centigrammes de calomel.

Une demi-seringue ou une seringue tous les huit ou dix jours suivant les cas, la dernière dose étant intensive. Cette préparation est la plus active.

L'*huile grise*, créée par Lang (de Vienne, 1886), modifiée par Balzer, qui a supprimé la plupart de ses inconvénients en y introduisant l'huile de vaseline. L'huile grise se formule aussi :

Mercure purifié (à l'état d'extrême division)	20	grammes
Teinture de benjoin	5	—
Huile de vaseline	40	—

Une seringue de Pravaz contient environ 30 centigrammes de mercure métallique.

Ou encore la formule suivante (Emery) :

Mercure purifié	20	grammes
Vaseline	10	—
Huile de vaseline.	20	—

soit 0,40 centigrammes de mercure pour un gramme d'huile grise.

La dose active étant à peu près de 5 à 10 centigrammes de mercure par semaine, on injectera chaque fois de 6 à 12 gouttes de cette dernière préparation, si l'on se repère sur le compte-goutte étalon, appréciation peu facile. Il est plus simple d'utiliser les divisions de la seringue de Pravaz et de se rappeler que la quantité à injecter varie de deux à quatre divisions de cette seringue. On peut enfin se servir de seringues spéciales construites à cet effet et graduées en vue de leur utilisation (Barthélemy, Edmond Fournier).

Les injections se font par séries de six à huit, tous les huit jours environ, chaque série pouvant être espacé de un à plusieurs mois suivant le moment et ses opportunités.

Le *salicylate de mercure*, couramment employé par Tarnowski, Jadassohn, Hallopeau, est dissous dans l'huile de vaseline :

Salicylate de mercure.	4	grammes
Huile de vaseline.	30	—

Chaque centimètre cube représente 13 centigrammes de sel. Un demi-centimètre cube, soit 6 centigrammes et demi de sel tous les quatre jours.

β. *Technique.* — Même manuel opératoire, même choix des régions, mêmes précautions antiseptiques que pour les injections solubles. Une seringue de Pravaz est suffisante; rappelons cependant qu'il existe des seringues spéciales pour l'huile grise.

Les injections sous-cutanées sont très douloureuses ; aussi est-il d'usage de les faire intra-musculaires.

La grande aiguille de 4 à 5 centimètres, étant enfoncée jusqu'à la garde, on attend un instant, pour s'assurer si quelques gouttes de sang n'apparaissent pas dans son conduit : cas auquel on referait une autre piqûre, pour ne pas risquer l'introduction dans un vaisseau de ces substances insolubles. On adapte alors la seringue, dont le piston est très doucement poussé, de façon à ne pas distendre brusquement les tissus, et éviter les effractions vasculaires.

Notons cependant que quelques auteurs considèrent que les injections intra-musculaires sont seules causes des embolies. Kloz (1898), Müller (1901) ont réuni à ce point de vue de peu rassurantes statistiques et préconisent systématiquement le mode sous-cutané.

γ. *Avantages et inconvénients.* — Cette méthode présente, d'une façon générale, l'*avantage* de réaliser une thérapeutique suffisante (huile grise, salicylate) ou intensive (calomel), sans astreindre le malade aux visites multiples nécessitées par les injections solubles.

Les deux premiers corps constituent une bonne médication moyenne, commode, peu encombrante.

Le troisième est d'un emploi plus restreint, il est plus désigné comme traitement héroïque dans certains cas particulièrement résistants dans lesquels il donne des résultats rapides et excellents.

Les *inconvénients* tiennent à la méthode ou aux composés employés.

Les premiers procèdent de ce fait qu'il est impossible d'apprécier d'avance la dose de mercure absorbée et la rapidité avec laquelle il le sera.

Si donc, le malade n'est pas suffisamment tolérant, si ses gencives s'enflamment, si des phénomènes intestinaux se décla-

rent, il sera impossible d'y parer, ne pouvant réglementer l'absorption intra-musculaire.

Le médecin sera réduit à pallier ces accidents, et à attendre l'élimination, quelquefois lente du remède.

Les accidents peuvent être plus graves, les parcelles insolubles déterminant des embolies. Chaque année nous apporte quelques faits de ce genre, parmi lesquels les embolies cardio-pulmonaires tiennent la première place.

Les accidents diffèrent suivant le corps employé.

Le *calomel* est douloureux localement. Dans la moitié des cas cette douleur est forte, insupportable. La cocaïne (0,01 centigramme par seringue), l'orthoforme (0,08 centigrammes par seringue) ont donné des résultats très inégaux. Le calomel fraîchement préparé est beaucoup mieux supporté.

La douleur débute le lendemain pour durer de deux à six jours, locale et irradiée, gênant la marche, obligeant quelquefois à garder le lit. Une réaction inflammatoire survient, moyenne dans 45 p. 100 des cas, forte dans 16 p. 100 (Fournier) pouvant se terminer par un nodule empâté (cas ordinaire) ou un abcès.

Les phénomènes généraux sont rares. Dans les vingt-quatre heures qui suivent, le malade présente quelquefois un malaise général avec un peu de courbature, fièvre, sueurs, céphalalgie, de peu de durée.

L'*huile grise* est bien supportée localement, parfois un nodule douloureux, très rarement inflammatoire.

Par contre, les symptômes d'intoxication quand ils paraissent, sont tenaces, la stomatite surtout, et plus fréquents qu'avec le calomel. Les embolies sont presque toujours survenues à la suite d'injections d'huile grise. N'oublions cependant pas que ces accidents sont relativement très rares.

Le *salicylate de mercure* est peu dangereux. Il laisse également des nodosités. Il ne semble pas avoir l'intensité d'action des précédents.

3° Accidents dus au mercure. — Le mercure peut léser la peau, le rein, l'appareil gastro-intestinal, la bouche. Disons de

suite que les accidents aigus et passagers, ainsi déterminés, n'ont aucun rapport avec les graves lésions de l'hydrargyrisme chronique et professionnel qui atteint les os, le foie, les mâchoires, etc. Au début d'un traitement, il est de toute nécessité de rassurer le malade, généralement terrifié par la perspective de l'absorption du mercure et par les légendes populaires répandues au sujet de sa nocivité. Il faut tenir grand compte des prédispositions spéciales du malade. Certains organismes ne supportent pas une friction sans érythème ou dix pilules sans stomatite. En matière d'hydrargyrisme, l'idiosyncrasie joue un grand rôle.

a. *Accidents cutanés.* — Il faut distinguer les *dermites* locales, dues à l'irritation directe par la pommade mercurielle et les *érythèmes desquamatifs étendus* dus au traitement interne. Les premières guérissent vite par suspension de la cause. Les seconds sont légers (type scarlatiniforme, avec grandes nappes rouge vermillon, prurigineuses, desquamant abondamment au bout de quelques jours) ou graves. Dans ce cas, l'éruption est généralisée à tout le corps, érésypelatoïde sur la face, avec bouffissure étendue, craquellures, suintement aux plis, état général mauvais. La durée est de deux à six semaines. On a vu des terminaisons fatales.

b. *Accidents rénaux.* — L'*albuminurie* s'observe seule ou accompagnant les autres accidents. Elle n'a d'autre symptôme particulier que son caractère transitoire. Après quelques jours de traitement, on doit toujours examiner les urines des malades à ce point de vue.

c. *Accidents gastro-intestinaux.* — Douleurs *gastriques* violentes au moment de l'ingestion, crampes, perte d'appétit, langue saburrale, plus rarement vomissements. Du côté de l'*intestin*, coliques, tiraillements, diarrhées. Les pilules procurent facilement ces divers malaises, d'ailleurs sans gravité la plupart du temps.

d. *Accidents buccaux, stomatite.* — Il est de règle de prescrire au malade, avant tout traitement mercuriel, une rigoureuse hygiène buccale. Passer en revue les dents douteuses et les faire réparer. Puis chaque jour utiliser les poudres, les gargarismes,

les dentrifrices. En cours de traitement, examiner chaque jour les gencives, et arrêter dès les premiers symptômes. Les pilules de protoiodure, les frictions, les injections de sels insolubles prédisposent tout particulièrement aux stomatites.

Début par la salivation, goût métallique dans la bouche, sensation d'irritation, de constriction des mâchoires, liseré rouge autour des incisives médianes inférieures, autour des chicots, rougeur inflammatoire de la languette de chair située derrière la dernière molaire. Tout peut se borner là ou bien la stomatite suit son cours.

Suspension du traitement mercuriel. Pendant la période d'éréthisme du début, gargarismes émollients (guimauve, pavot, orge) ou anesthésiques (laudanum, cocaïne). A la période d'ulcérations, attouchements au nitrate d'argent, à la teinture d'iode, gargarismes au chlorate de potasse, au borate de soude, ou mieux, à l'eau oxygénée à 3 volumes ; avec permanganate de potasse ou sublimé (1 p. 5.000) si l'infection survient. Opium et lait.

C) Thérapeutique des périodes éloignées. — Iodure de potassium et ses succédanés

Wallace (1836) préconisa le premier l'iodure de potassium comme anti-syphilitique. Ricord l'adopta, et montra ses merveilleux résultats de son administration dans les manifestations tertiaires de tout genre. L'iodure de potassium est resté, malgré la concurrence que lui ont toujours fait les autres sels ou composés iodés, maintenant plus que jamais.

1° Indications. — L'iodure est considéré par la majorité des praticiens comme spécifique de la période tertiaire, des accidents éloignés et locaux, des syphilides tuberculeuses, hypertrophiques, tenaces et profondes, des gommes, des exostoses, des infiltrations viscérales et nerveuses. L'iodure agit remarquablement sur tous les éléments artério-scléreux, qui se retrouvent à l'origine de la plupart des lésions, dans les étapes tardives de la diathèse.

Cependant, on avait depuis longtemps remarqué que certaines

lésions, essentiellement tertiaires, telles que syphilides tuberculeuses, glossites scléreuses, etc., guérissaient bien mieux avec le traitement mixte et même avec le mercure seul. Systématiquement traitées depuis quelques années par le traitement mixte, les lésions tertiaires semblent se résoudre plus facilement, et les déceptions deviennent plus rares.

Même dans le traitement des lésions nerveuses, il semble que l'on ait fortement exagéré l'action spécifique de l'iodure et les améliorations obtenues. Nous avons déjà signalé ce fait. Bref, il semble que la tendance actuelle soit de restreindre considérablement le domaine de ce médicament. Tout en lui reconnaissant un rôle auxiliaire utile, un rôle préventif indubitable, on n'abandonnera plus à lui seul la cure des lésions éloignées de la diathèse, pas plus que l'avenir du malade. Même dans ses manifestations tardives, le mercure reste le vrai spécifique de la syphilis.

Dans toute manifestation grave, précoce ou tardive, le traitement mixte est donc absolument indiqué.

2° Mode d'administration. — On donne quotidiennement la dose de 2 à 3 grammes, en moyenne. On doit d'abord s'assurer du degré de tolérance du malade, puis graduer le médicament et augmenter jusqu'à 5, 6 et 10 grammes, si besoin est, dans les lésions réfractaires ou menaçantes, par exemple.

Une dose supérieure devient dangereuse et inutile. Ne jamais la donner d'emblée.

On peut prescrire simplement la formule :

Iodure de potassium.	25 grammes
Eau distillée.	500 —

Soit un gramme par cuillerée. Mais le goût piquant et désagréable de l'iodure demande à être masqué pour nombre de malades, et, suivant les délicatesses du palais ou les susceptibilités de l'estomac, on pourra le mélanger avec du sirop d'écorces d'oranges amères, du vin de quina, de l'anisette additionnée d'eau, du kirsch, du sirop de café, du lait, de la bière, etc. Pris deux fois par jour, immédiatement avant ou pendant les repas, il est généralement bien supporté. Ne pas l'ordonner à jeun.

En cas d'intolérance gastrique absolue, on donne l'iodure de potassium en *lavements* ou en *injections sous-cutanées*.

Le *lavement* sera ainsi formulé :

Iodure de potassium.	2 à 5 grammes.
Laudanum.	X gouttes.
Eau bouillie.	200 grammes

Évacuer le rectum auparavant, garder le liquide aussi longtemps que possible.

Les *injections hypodermiques* se font avec les précautions habituelles. On se servira de la solution :

Iodure de potassium	5 grammes.
Eau distillée stérilisée.	q. s. p. 10 cm³.

soit 0,50 centigrammes par centimètre cube. De 2 à 6 centimètres cubes par jour suivant les besoins. Douleurs immédiates vives et eschares de temps à autre.

3° Avantages et inconvénients. — Donc, ce remède présente des *avantages* incontestables qu'il doit à la rapidité de sa diffusion dans l'organisme (il apparaît dans l'urine un quart d'heure après l'ingestion) et à son action indéniable sur toutes les productions gommeuses ou scléreuses des périodes tardives.

Mais il n'est pas sans comporter des *inconvénients*, en tête desquels nous mettons le coriza, les éruptions acnéïques et les troubles digestifs.

Le *coriza* peut avoir tous les degrés, depuis le simple enchifrènement jusqu'à la congestion généralisée de toute la face, bouffissure, œdème de la gorge, conjonctivite, sialorrhée, accompagnée de symptômes grippaux, céphalalgie, agitation, dyspnée.

L'*acné iodique* est la forme la plus ordinaire de ses éruptions. Elles se bornent habituellement à quelques classiques pustulettes, restreintes au visage et en petite quantité. Mais elles peuvent devenir bien plus graves, plus étendues, représentées par des pustules volumineuses, inflammatoires, furonculeuses. De plus, d'autres éruptions pemphigoïdes, purpuriques, pustulo-crustacées les accompagnent quelquefois ou les suivent.

Les *troubles digestifs*, signalés tout d'abord par une saveur

spéciale, iodurique, métallique que les malades ont constamment à la bouche, le matin surtout, et après absorption. Puis viennent les douleurs gastriques, l'inappétence, la diarrhée, les vomissements. Certains malades ne peuvent jamais s'habituer à l'iodure, quelle que soit la forme sous laquelle on la leur ordonne.

Bien plus rares sont les *accidents cardiaques*, les *œdèmes* aigus des voies respiratoires, du poumon et surtout de la glotte. Quelques cas d'asphyxie suivis de mort, quand la trachéotomie n'est pas intervenue à temps, ont même été mis sur le compte d'une idiosyncrasie spéciale : car il est à noter que ces cas ne correspondent nullement à des absorptions immodérées d'iodure. Il s'agit donc d'idiosyncrasie, peut-être d'altérations du filtre rénal.

Ceci est une raison de plus pour essayer d'abord avec de très petites doses la susceptibilité particulière du malade. Un peu d'extrait de belladone (Aubert) (5 à 10 centigrammes par jour), l'extrait de ratanhia (Gaucher), le bicarbonate de soude sont employés comme préventifs des accidents.

Quelques composés iodés ont été préconisés comme succédanés de l'iodure de potassium, ou comme pouvant le remplacer en cas d'intolérance absolue.

4° **Autres composés iodés**. — L'*iodure de sodium*, mieux toléré, moins irritant, mais moins énergique, pour la plupart des syphiligraphes.

Le congrès d'Aix-la-Chapelle (1900) lui a cependant accordé une place d'honneur (Meissner).

L'*iodure d'ammonium*, souvent ordonné en combinaison avec les deux précédents.

L'*iodure de rubidium* (Colombini, *Reforma Medica*, 1898).

L'*iode* (Cullerier, Guillemin) ainsi formulée :

Teinture d'iode au 10e	5 grammes
Eau distillée	1 000 —

Deux à trois cuillerées à bouche matin et soir avant les repas. Insuffisant et inégal dans ses effets.

L'*iodol* (Schwimmer) peu énergique.

L'*iodipin*, mélange d'iode et d'huile de sésame dans la proportion de 10 à 25 p. 100, dont la vogue semble croître en ce moment à l'étranger. On l'administre soit par la bouche jusqu'à concurrence de 2 à 3 grammes d'iode par jour, soit en injections sous-cutanées (2 grammes d'iode tous les cinq jours (Klinkmuller, *Berliner Klin. Woch.*, 1899).

L'*huile iodée* (Barthélemy et Lafay, *Ann. de derm.* 1901) résulte de l'action de l'acide iodhydrique sur l'huile d'œillette, renfermant 40 p. 100 de son poids d'iode — bien tolérée par ceux qui ne supportent pas l'iodure de potassium — injectable à la dose de 1 à 5 seringues de Pravaz, ou à l'aide de seringues spéciales (Barthélemy, Chatin).

5° Médication mixte. — Nous avons déjà dit que le traitement mixte était bien souvent indiqué, dans les périodes éloignées de la syphilis. En effet, si l'iodure ne paraît pas d'un grand secours dans la période secondaire, son emploi devient au contraire tout à fait indiqué dès que le caractère ulcéreux des lésions indique leur changement de nature. A plus forte raison, cette médication mixte sera-t-elle utile pour les lésions organiques. Cette aide réciproque et certaine que se donnent ces deux médicaments avaient déjà été depuis longtemps signalés, comme le prouvent les anciennes pharmacopées. Voyons comment elles peuvent s'allier.

Quelques préparations bien connues les unissent, le *sirop de Boutigny*, la *solution de Ricord*, le trop célèbre *sirop de Gibert* :

Iodure de potassium	10 grammes
Biiodure d'hydrargine.	0,20 centigrammes
Sirop simple	500 grammes

Cette préparation présente le triple inconvénient d'être désagréable au goût, nocive pour les voies digestives et tout à fait insuffisante comme médication (8 milligrammes de biiodure et 40 centigrammes d'iodure par cuillerées à bouche. C'est trop de biiodure, pas assez d'iodure). Une meilleure formule serait la suivante :

Biiodure de mercure. . .	0,25 — 0,35 centigrammes
Iodure de potassium. .	20 — 30 grammes
Eau distillée.	300 grammes

Une à deux cuillerées à bouche par jour.

Il est très préférable, si le traitement mixte est indiqué, de faire pénétrer le mercure par la voie endermique ou en injections, tandis que l'iodure sera ordonné par ingestion, avec telle formule qui facilitera l'absorption. L'estomac, étant libre, supportera plus longtemps, sans fatigues, la médication iodurée. Il y aura là tout avantage pour le malade.

D) Traitement hygiénique

Il existe une relation indéniable entre la gravité du processus syphilitique et la constitution du malade.

En relevant l'état général, en améliorant la nutrition, en imposant une hygiène soigneuse de la personne, on arrive à réduire considérablement les manifestations actuelles ou nécessaires, à prévenir les suivantes.

On peut s'aider de certains remèdes. Il est de règle, en Allemagne et en Autriche, de prescrire une série de fortifiants. Les plus connus sont la *tisane de Zittmann*, où domine la salsepareille mêlée au fenouil, séné, réglisse, cannelle, avec adjonction d'un peu de calomel, et la *tisane de Pollini* (salsepareille et squine). L'huile de foie de morue, l'iodure de fer, l'arsenic sont couramment ordonnés. Finger prescrit :

Arsenic blanc pur.	0,10
Protochlorure de fer.	1
Chlorhydrate de quinine..	3
Poudre de cannelle	9,5

Pour 18 pilules. 4 à 5 par jour.

Le meilleur des traitements toniques nous paraît consister en une bonne nourriture et une propreté scrupuleuse.

Si le malade le peut, une cure balnéo-thérapique est indiquée. On fait grand cas en Allemagne de ces cures dans des stations d'eaux minérales iodées (Hall, Bassen, Heilbrunn, Saxon, etc.), salines (Baden-Baden, Wiesbaden) ou sulfureuses (Baden, près Vienne, Aix-la-Chapelle). Aux avantages du grand air, du bain et des frictions, se joignent ceux d'un régime rigoureux, reposant et moral, quelquefois un peu assujettissant. En France, les stations

de Uriages, Barrèges, Luchon, sont également très courues.

Mais ce traitement n'est pas à la portée de tous. En général, les bains seront ordonnés toutes les fois qu'il sera possible, un par semaine au minimum. Ils maintiennent la propreté de la peau, excellente condition pour prévenir les syphilides futures et faciliter l'élimination mercurielle.

L'alimentation doit être suffisante, plutôt abondante, une nourriture fortifiante et bien digérée est le meilleur garant d'une guérison rapide. Diminuer autant que possible la dose des vins, si le malade en a l'habitude. Supprimer complètement les liqueurs alcooliques ou fermentées. Pas de mets indigestes, congestionnants, trop épicés ; pas de soupers trop fins ni de mets trop recherchés.

Les soins de la bouche sont essentiels. Obtenir que le malade se gargarise après chaque repas à l'eau pure. Lavages quotidiens des dents, avec une poudre de préférence. Gargarismes deux ou trois fois par jour, même en dehors des poussées de plaques muqueuses.

Et surtout interdiction de fumer. Faire au malade un sombre tableau des conséquences buccales de cette imprudence.

Dans le même but préventif, recommander aux femmes de fréquents lavages du vagin et de la région vulvaire.

Enfin, éviter tout ce qui peut être surmenage physique ou cérébral. De là à interdire de façon absolue pendant trois ans les veilles, le travail de nuit, les distractions (bals, théâtres, jeu, etc), il y a loin. Cette défense serait doublement inutile, d'abord parce qu'elle ne serait pas écoutée, ensuite parce qu'elle est excessive. Tout ceci demande à être règlementé plutôt que supprimé. La claustration entraîne la névropathie. Laisser vaquer le malade à ses occupations quotidiennes pour qu'il ne se neurasthénise pas dans une inaction inaccoutumée. Pendant toute la période des accidents, abstention aussi complète que possible de rapports sexuels, cette défense étant basée sur des raisons d'ordre moral et de prophylaxie personnelle.

E) Traitement préventif

Il est peu de malades qui ne s'inquiètent de la durée probable

du traitement. A la question ainsi posée au début de l'affection, il est bien difficile de faire une réponse précise. Car dans une maladie chronique à manifestations variables et intermittentes, le traitement suit les fluctuations propres à chaque cas, et dure plus ou moins suivant le nombre et l'intensité des accidents.

Le traitement systématique a de tout temps été préconisé. Déjà Dupuytren le voulait d'une durée double au temps nécessaire à la cicatrisation du chancre, Vidal comptait environ 120 pilules, Chomel, six mois, Ricord ajoutait trois mois de traitement ioduré, etc. Tout ceci est insuffisant. Les limites de la vérole ont été de nos jours considérablement reculées; on connaît aujourd'hui ses lointaines manifestations. La conséquence en a été l'augmentation du temps jugé nécessaire à la guérison. Premier point établi : *le traitement doit être long.* Et comme il est un certain degré de saturation que le malade ne doit pas atteindre, comme son organisme n'est pas indéfiniment complaisant, qu'il a besoin de repos, on en est arrivé à la notion des *traitements intermittents*.

Mais comment fixer le nombre, la durée, le moment de ces traitements intermittents ? Sur ce point, les auteurs sont beaucoup moins d'accord. Les uns exigent 6 à 8 cures de mercure au cours de la première année, soit sept à huit mois de traitement, quatre pendant la seconde, deux pendant la troisième. Les autres veulent un traitement presque ininterrompu pendant les six premiers mois, pour y revenir ensuite tous les deux mois, puis tous les quatre mois, etc., jusqu'à la troisième année où la médication recommence avec l'iodure de potassium. Les uns n'ordonnent que les pilules, les autres des frictions. Le benzoate de Hg, l'huile grise ont leurs partisans systématiques et, avec chacun d'eux, l'intermittence et le nombre des périodes de cure varie.

Il nous semble impossible d'établir ainsi un traitement anticipé et théorique de la syphilis à ses diverses périodes.

On ne peut établir une thérapeutique qui soit une sorte de dogme intangible, guide infaillible des praticiens. Chaque malade fait sa syphilis à sa façon, chaque malade supporte plus

ou moins bien tel mode d'administration hydrargyrique : sur ces deux principes doivent se baser la quantité de mercure à prendre, et la façon de l'ordonner. Certains ouvrages fourmillent d'indications trop précises et même de petits tableaux schématiques, sortes de commandements du syphilitique, où, mois par mois, jusqu'à la troisième année sont indiquées les médications à appliquer. Ceci est impossible à prévoir. Et la thérapeutique sera forcément variable avec chaque individu.

Ceci dit, voici les principes généraux dont nous nous inspirons dans l'appréciation du traitement d'une syphilis d'intensité moyenne.

Dès que le diagnostic de syphilis est formel, le traitement mercuriel doit être institué. Et plus tôt il le sera, meilleur sera le pronostic. Suivant les susceptibilités individuelles et les exigences professionnelles, on décidera le mode d'administration et la quantité de mercure. Les pilules seront tout d'abord ordonnées, comme étant la thérapeutique la plus simple, et bien souvent suffisante ; on pourra les remplacer si les troubles digestifs surviennent ou si les accidents, graves par leur extension ou leur localisation, s'installent. Dans ce cas, les frictions, les injections seront essayées. Mais quel que soit le mode d'absorption choisi, *le mercure sera ordonné de façon intensive pendant toute cette première période*, le malade étant prévenu des accidents qu'il peut déterminer.

Cette première période de traitement ne se termine pas avec le chancre. Presque sans intermède, surviennent la roséole, les plaques muqueuses et autres accidents. Donc, on doit continuer. *Pendant toute cette période d'accidents secondaires*, et *qu'elle qu'en soit la durée, le mercure sera donné à peu près sans interruption.* Au du moins, les périodes de repos seront déterminées par l'intolérance médicamenteuse, sans attendre l'arrivée d'accidents pénibles. Quelques jours de repos de-ci et de-là, pour prévenir la salivation ou la diarrhée, puis l'on reprendra les doses ordinaires. Cette médication sera continuée jusqu'à terminaison des accidents.

Ceci fait, doit-on s'en tenir là ? Certainement non. L'expé-

rience a démontré qu'il fallait non seulement savoir guérir, mais prévoir. Après quelques jours de repos si besoin est, *on reprendra le traitement mercuriel pendant un mois, un mois et demi, deux mois, suivant les cas.* Puis l'on arrêtera la médication.

Dès lors le sujet sera en observation, prévenu de la possibilité et de la forme d'accidents ultérieurs. *Dès leur reprise, le traitement sera à nouveau appliqué non seulement pendant la durée des lésions, mais encore quelque temps après.* Inutile dans l'intervalle d'instituer une médication toute hypothétique. Si, dans le délai de deux à trois ans, les accidents s'arrêtent, si le *malade reste six mois sans traitement et sans accidents*, il est bien probable qu'il est guéri et bien guéri.

Si, au contraire, les accidents tertiaires surviennent, on instituera la médication mixte, comme elle a été conseillée.

Cette thérapeutique de surveillance n'est évidemment possible qu'avec les malades soigneux ou que l'on est à même d'examiner en cas de doute. Nombre de malades, une fois les premiers accidents passés, ne s'inquiètent plus guère de quelques manifestations buccales ou cutanées, ou même ne sont pas dans la possibilité d'être surveillés. Chez ceux-là, il sera toujours préférable de conseiller quelques cures mercurielles préventives dans le délai des deux premières années.

En somme, le traitement sera fonction de l'intensité de la syphilis. Dans l'impossibilité où nous sommes de pouvoir pronostiquer au début sa gravité future, nous établirons de suite et pour toute la première période un traitement intensif, après quoi nous nous guiderons sur les manifestations pour fixer les doses et limiter le traitement.

F) Sérothérapie

Cette question est encore trop récente et les essais trop peu nombreux pour qu'il soit permis de porter une appréciation définitive. L'idée d'utiliser au profit de l'homme la singulière immunité que présentent les animaux est déjà ancienne. Les

expériences ne manquent pas, mais les résultats ne sont pas très encourageants.

Quelques succès semblent cependant avoir couronné les premiers efforts. FEULARD (*Soc. de derm. et de syphil.*, 1891) obtint la résolution d'énormes syphilides particulièrement récidivantes en injectant du sérum de chien. TOMMASOLI (1892) reconnaît les bons effets de quelques centimètres cubes de sang d'agneau dans huit cas de syphilodermies graves. Mais KÖLLMANN (1892), LEWIN (1896) et bien d'autres n'obtiennent aucun résultat.

On essaya de syphiliser des animaux et d'injecter le sérum ainsi obtenu (RICHET, HÉRICOURT, BARTHÉLEMY, TARNOWSKI (excellent résumé de la question in *Arch. von Dermat. and Syph.*, 1897). Pas de résultats appréciables.

Enfin on a encore utilisé les liquides pathologiques provenant de syphilitiques tertiaires, liquide d'hydrocèle (BOECK, 1896), liquide d'ascite symptomatique de lésion hépatique (TOMMASOLI, 1896), de sérum d'une femme dont l'enfant était né syphilitique, elle-même étant saine (PICCARDI, 1901), de liquide amniotique d'une autre femme dans les mêmes conditions (MOORE). Rien de tout cela n'a produit de modifications sérieuses.

En somme, sans aller jusqu'à proclamer la vanité absolue de la sérothérapie (Thèse de LAMBERT, Paris, 1897) et même en y ajoutant les quelques faits que le Congrès de Berlin (1904) nous a révélés, on doit reconnaître que la sérothérapie n'a pas encore donné des résultats bien remarquables. On doit cependant prendre note des améliorations obtenues dans quelques cas, d'autant plus intéressants que les lésions étaient plus graves. D'autres travaux sont nécessaires pour permettre des conclusions plus générales.

§ 2. — TRAITEMENT LOCAL

On doit soumettre au traitement local toutes les manifestations qui peuvent contribuer par leurs sécrétions à propager la maladie, toutes celles qui se distinguent par leurs dimensions, leurs tendances à l'ulcération ou à l'hypertrophie.

1° Traitement du chancre. — Ricord affirmait la guérison du chancre et l'arrêt de l'infection par une cautérisation vigoureuse ou l'excision précoce. Le fait confirmé serait d'une importance considérable et autoriserait ces procédés comme traitement courant de la première manifestation. L'expérience a prouvé qu'il n'en était rien. L'emploi des caustiques violents a été rapidement abandonné, car ils n'ont pas de raison d'être, le chancre étant une lésion minime dont la tendance naturelle est de se réparer spontanément.

Quant à l'excision, nombre d'auteurs, tels que Neumann, Mauriac, admettent quelques succès et en tout cas, une incontestable diminution d'intensité de la maladie. Simey (Thèse de Paris, 1897) donne comme proportion 5 p. 100 de succès, et 16 p. 100 d'amélioration obtenue par l'excision hâtive du chancre.

Ces résultats sont tentants, mais nullement prouvés. Et cela à cause de ce fait très simple, qu'à cette période précoce, il est bien difficile d'affirmer sans erreur possible, le caractère spécifique de l'insignifiant bouton que l'on a enlevé. De plus, sait-on jamais quelle sera l'intensité future d'une syphilis? De ce qu'elle est, peut-on conclure à ce qu'elle aurait été? Cette prescience n'a rien de scientifique. Nous ne rejetons pas systématiquement l'éradication. Quand un chancre ou deux sont bien placés sur la couronne préputiale, que le prépuce est long ou phimosique, que la balanite se déclare (fait très ordinaire chez un malade incapable de se nettoyer comme il le devrait), on peut pratiquer la circoncision. En dix jours, au plus, la cicatrisation est faite, et le malade guéri d'une affection locale qui aurait traîné un mois et demi ou deux, en supposant qu'elle ne se complique pas.

Encore est-il permis de se demander, pour nombre de malades, s'il n'y a pas intérêt à leur laisser ce bouton chancreux ou cette bride phimosique, qui les oblige à une continence forcée pendant la période la plus contaminante de la maladie.

Exception faite pour ces cas, d'ailleurs rares, les traitements les plus simples sont les meilleurs. Il est inutile de prescrire des antiseptiques forts qui ne peuvent qu'irriter la lésion ou s'

voisinage. Des lavages abondants et fréquents à l'eau boriquée, à l'eau blanche, des pansements avec une poudre quelconque (mélange en parties égales de talc et d'oxyde de zinc) sont très largement suffisants, quitte à employer le sublimé et le calomel, si l'ulcération s'infectait secondairement. Rejeter complètement la poudre d'alun, perchlorure de fer, pierre infernale, etc., insuffisants dans les cas graves, inutiles dans les cas bénins, et qui sont souvent cause d'indurations persistantes. Il est évident que le traitement général et hygiénique doit être immédiatement institué.

2° **Syphilides cutanées.** — Ces manifestations ne méritent un traitement local qu'autant qu'elles sont ulcérées. En cas d'extension considérable sur différents points du revêtement cutané, on recommande de donner des *bains* de sublimé, qui agissent par action locale et par résorption du sel au niveau des surfaces ulcérées. La proportion est environ de 15 grammes de sublimé pour un bain de 200 litres. Suivant l'étendue des érosions, et la façon dont il est supporté, le bain peut durer d'une demi-heure à une heure. On donne de même des bains locaux, bras ou jambes, si les syphilides sont localisées.

Pour les lésions locales, il est essentiel de se souvenir des règles suivantes :

Tant que l'ulcération présente un fond non détergé, recouvert d'une pseudo-membrane escharotique ou fibrineuse, cautériser après lavages, une fois par jour ou tous les deux jours.

A une seconde période, la plaie est devenue simple, rouge, bourgeonnante, muco-purulente : lavages abondants, fréquemment répétés, poudres antiseptiques et excitantes. Les emplâtres (Vigo, Vidal) sont également indiqués. Pansement soigneux et repos du membre, surtout si les ulcérations sont sur les jambes.

Les cautérisants de la première période sont : le crayon de nitrate d'argent, le chlorure de zinc (de 1 p. 100 à 30 p. 100), nous l'employons ordinairement à 10 p. 100 et cette dose ne nous paraît pas excessive. Ajoutons le sulfate de cuivre à 3/30, la teinture d'iode, l'éther iodoformé à 5/35, en pulvérisations, avec le spray.

Les lavages seront faits au sublimé 1/1000 ou à l'eau blanche (sous-acétate de plomb 2/100), ou mieux à l'eau de Goulard (eau blanche plus 8 p. 100 d'alcool). Quant aux poudres, il n'en est pas de spécifiques; on peut user du calomel, mélangé au sous-nitrate de bismuth, ou d'iodoforme, dermatol, aristol, diiodoforme, etc.

Les *ulcérations ecthymateuses des périodes tardives*, souvent persistantes et atones pendant des mois, sont justiciables des emplâtres, soit emplâtre de Vigo, déjà cité, soit emplâtre rouge de Vidal (au minium et au cinabre). Pour produire un bon effet, on doit appliquer des bandelettes imbriquées d'un tiers les unes au-dessus des autres, dépassant de 2 centimètres la limite de la plaie, dont elles rapprochent les bords par tractions. Elles peuvent rester plusieurs jours et amènent des cicatrisations véritablement merveilleuses.

Les *syphilides hypertrophiques et ulcéreuses, des régions à peau fine* (pli génito-crural) méritent une mention spéciale. Leur aspect repoussant et leur volume n'implique pas pour cela un pronostic bien mauvais. Sous l'influence d'un traitement simple, elles disparaissent avec une rapidité qui étonne souvent le médecin lui-même.

Lavages tri-quotidiens avec la liqueur de Labarraque (solution d'hypochlorite de soude) à laquelle il est bon d'ajouter deux ou trois fois son poids d'eau bouillie. Puis poudrage, avec :

Calomel.	}	āā
S. n. bismuth.	}	

Sur des condylomes limités, des cautérisations à l'acide chromique (5/20) tous les trois jours donnent des résultats excellents.

Cependant il est bien des cas où l'étendue de l'infiltration et les dimensions des condylomes autorisent une intervention plus efficace qui peut être exigée par des phénomènes infectieux concomitants. Il est certain qu'une hygiène suivie et prolongée a toujours raison de ces productions. Mais, outre que le temps nécessaire peut être de plusieurs semaines, des complications infectieuses graves sont possibles, qu'il est inutile de risquer.

Plutôt que de laisser une malade traîner une infirmité aussi répugnante, il est préférable d'intervenir chirurgicalement, de racler sous anesthésie à la curette tranchante toutes les productions hypertrophiques et les infiltrations sous-jacentes, de cautériser toute la surface au thermocautère, ainsi que les points malades, toujours en grand nombre à la périphérie de la masse principale. Poudrage, et premier pansement compressif. Même quand la perte de substance ainsi produite paraît énorme, la réparation est d'une rapidité extraordinaire, et les organes se reconstituent sans indurations, recouvrant une souplesse tout à fait normale.

Les *syphilides psoriasiformes* des mains et des pieds sont désespérantes de ténacité. On a eu quelques bons résultats par le décapage de la région à l'aide de cataplasmes, de compresses mouillées, de pommades au goudron ou d'enveloppement caoutchouté, suivi d'onctions à la pommade mercurielle.

3° Syphilides muqueuses. — Ces localisations méritent des soins tout spéciaux en raison du grand danger de propagation qu'elles présentent.

Il est nécessaire de les cautériser fortement, de bien recommander aux malades de se faire examiner, dès qu'ils ressentent une sensation anormale dans une région quelconque de la bouche, généralement au cours de la mastication d'aliments épicés (salades) ou d'absorption d'alcools. Cautériser de suite avec le crayon de nitrate d'argent ou la solution à 1/10, ou avec le sublimé :

Sublimé	1 gramme
Alcool.	20 —

u enfin avec la solution concentrée de nitrate-acide de mercure. Ce dernier corps est excellent, mais dangereux à manier. ous le réservons aux plaques vulvaires, labiales, linguales. on emploi sur les amygdales et le pharynx ayant amené des dèmes fâcheux, il est nécessaire de l'appliquer avec prudence r ces régions et de ne pas abandonner ce soin aux malades.

Redoubler de précaution pour les lavages de la bouche, user trois fois par jour des gargarismes :

Chlorate de potasse	de 5 à 10 grammes
Acide chlorhydrique.	0,50 centigrammes
Mellite de roses	50 grammes
Eau distillée.	250 —

auquel on peut ajouter un gramme de laudanum en cas de douleurs gênantes, dues à des ulcérations étendues ou mal placées. ou encore :

Teinture d'iode.	5 grammes
Iodure de potassium	1 —
Sirop de mûres	50 —
Eau distillée	500 —

ou

Eau oxygénée à 12 vol.	100 grammes
Eau distillée.	200 —

ou tout autre antiseptique (phénosalyl, thymol, etc).

Redoubler les recommandations au point de vue des dangers du tabac. Engager vivement au traitement des dentitions défectueuses.

4° Syphilides tardives, gommes. — Le traitement consiste à empêcher leur extension, surtout lorsqu'on redoute une destruction entraînant une difformité ou un trouble fonctionnel. Dans ces cas, il est de toute nécessité de cautériser fortement les bords et le fond infiltré de l'ulcère, au nitrate-acide de mercure, ou à la solution de chlorure de zinc à la teinture d'iode ; quelquefois un léger curettage préalable est nécessaire pour le déterger complètement.

Cette cautérisation un peu forte excitera la plaie ainsi faite jusqu'à prolifération bourgeonnante appréciable. Des lavages antiseptiques et des poudres alternant avec des pansements humides au sublimé, achèveront la guérison. Ainsi devront surtout être traitées les infiltrations gommeuses de la face, du voile du palais, de la gorge, du pharynx, de l'anus, etc.

Les gommes non ulcérées seront recouvertes d'emplâtre gris ou rouge qui amène quelquefois la résorption, avec l'aide du traitement général. Ne pas les ouvrir au bistouri.

Les infiltrations dermiques ou hypodermiques seront traitées par application de pommades mercurielles, pommades iodurées, pommades au calomel ou des emplâtres.

On fait de même résorber les infiltrations douloureuses du périoste. Quand celles-ci suppurent, l'ostéïte et la carie peuvent s'ensuivre. Dès lors, elles sont du ressort de la chirurgie, mais le traitement général antisyphilique rigoureusement appliqué permet à leur égard un pronostic favorable tant au point de vue durée qu'au point de vue gravité.

Il en est d'ailleurs de même de toutes les localisations organiques de cette période éloignée, dont nous avons déjà rapidement résumé le traitement spécial en faisant l'étude de leurs symptômes.

§ 3. — Traitement des complications

Les complications viennent soit du chancre, soit des syphilides. De plus, dans certains cas, les phénomènes généraux atteignent une intensité inquiétante, en même temps que les accidents cutanéo-muqueux ; les formes dites malignes, ou précoces malignes, suivant le moment de leur venue, méritent quelques soins particuliers.

1° Complications du chancre. — a. *Le chancre est à découvert*. — Le *chancre enflammé* est rapidement guéri par des enveloppements humides permanents, puis par quelques poudres, dès que la période congestive est terminée.

Le *chancre gangréneux* n'est pas une complication sérieuse, tant qu'on peut le surveiller. Grands lavages deux à trois fois par jour à l'eau oxygénée. Pansements permanents au sublimé, à l'eau de Goulard, au vin aromatique, avec une ou deux séances de dix minutes de radiation calorique avec le thermo-cautère chauffé à blanc.

Quand l'eschare est formée et délimitée, elle s'élimine peu à peu, on cautérise au chlorure de zinc 10/100 et on panse. La guérison est rapide.

Le *chancre phagédénique*, justiciable de lavages et de pansements antiseptiques dans les cas ordinaires, exige quelquefois des curettages suivis de cautérisations au fer rouge. L'essentiel est de ne pas s'obstiner dans une médication, si elle ne réussit pas. Les cautérisations timides, superficielles, ne valent rien. Il faut brûler au thermo-cautère la plaque et l'infiltration périphérique. Ou au contraire se contenter de nettoyer chaque jour à l'eau oxygénée avec pulvérisations ou pansements humides émollients, et poudres dans l'intervalle (aristol, xéroforme). Médication iodo-mercurique intensive.

b. *Le chancre est sous un phimosis.* — Le phimosis est congénital ou acquis.

α. *Si le phimosis est congénital*, que le chancre soit situé sur la couronne ou la partie terminale du prépuce, on doit décider le malade à se laisser enlever le tout. D'abord il sera débarrassé d'un prépuce gênant, et de plus la cicatrisation opératoire sera autrement moins longue que la guérison du chancre, toujours susceptible dans ces conditions, de créer une balanite.

β. *Si le phimosis est acquis*, que le gland puisse encore être découvert de temps à autre, il suffira de faire deux ou trois fois par jour des lavages à l'eau blanche, ou n'importe quelle autre solution faiblement titrée. En cas de balanite, presque inévitable d'ailleurs, alterner ces lavages avec d'autres plus forts, au nitrate d'argent (de 2 à 3 p. 100) ou au sulfate de zinc (2 à 5 p. 100). Ces lavages doivent être faits soit avec un tube de caoutchouc introduit jusqu'au sillon balano-préputial, soit avec une seringue à longue embouchure. Il est bon, dans l'intervalle, d'introduire un peu de gaze entre le prépuce et le gland.

Si le phimosis est complet, lavages alternés et fréquents (plusieurs fois par jour) à l'eau oxygénée, au nitrate d'argent à 2 p. 100, à l'eau blanche, sous le prépuce à l'aide d'une seringue. Par-dessus tout, surveillance attentive de l'œdème du fourreau, s'il apparaît. Dans ce cas, bains très chauds et prolongés de la

verge et pansements humides. Même si la douleur devient intense, si la verge prend la forme en battant de cloche, avec lymphangite et balano-posthite, si la sanie accumulée entre le prépuce et le gland devient abondante, d'une odeur infecte, on doit espérer de bons résultats avec ce traitement antiseptique. Cependant, si l'inflammation persiste, si l'écoulement jaunâtre contient des grumeaux et des débris sphacélés, on ne doit pas hésiter à endormir le malade, et profiter de l'anesthésie pour cautériser fortement toute la surface de la muqueuse au chlorure de zinc à 50 p. 100, après nettoyage très complet et curettage, en cas de plaque escharotique. La circoncision est quelquefois nécessaire et donne même d'excellents résultats. La cicatrisation est un peu lente, mais la guérison est bien plus rapide que par l'expectative.

On prévient ainsi souvent des destructions insidieuses d'une grosse partie du gland, destruction pouvant aller jusqu'à l'urèthre. Le débridement par incision sur la face dorsale est un palliatif insuffisant et donne des résultats esthétiques très défectueux.

γ. Enfin le *paraphimosis* peut être une conséquence du chancre. Essayer la réduction, par les procédés classiques. Si elle ne réussit pas, attendre, sauf signes d'étranglements ; sinon, le gonflement et l'œdème, les ulcérations du dos de la verge, l'extension du chancre sont des indications de lever l'étranglement au bistouri. Les mouchetures faites sur la région œdématiée sont inutiles et dangereuses.

2° Complications des syphilides. — Ces complications sont de même ordre que celles du chancre et justiciables des mêmes procédés thérapeutiques.

Ceux-ci se résument ainsi : transformation de la syphilide ulcéreuse, à fond pultacé ou jaunâtre, suppurant ou gangréneux, en plaie simple, passible de bourgeonnement et de cicatrisation. La cautérisation suffit souvent. Si son extension ou l'épaisseur de l'eschare l'exigent, on cautérisera au chlorure de zinc fort ou au thermo-cautère. Quelques pansements humides au sublimé faible seront ensuite nécessaires.

Puis on pansera à sec, comme pour une ulcération simple. Des plaies profondes et envahissantes se comblent très vite sous l'influence de ce traitement, sans préjudice d'une médication mercurielle intensive.

3° Syphilis maligne. — Certaines formes de syphilis réclament une thérapeutique spécialement active en raison de l'intensité précoce et anormale de leurs manifestations.

En présence de pareils cas, il est urgent de ne pas s'attarder aux petits moyens, sans cependant intoxiquer les malades de mercure dès le début, car l'inanition consécutive à une diarrhée tenace ou à une stomatite suffirait pour amener des résultats désastreux.

D'un côté, on doit prêter une attention toute particulière aux syphilides ulcéreuses ou gangréneuses qui abondent généralement. Des bains répétés, légèrement mercurialisés (10 grammes pour 200 litres) suivis de séchage, de poudrage. Au besoin cautérisations au chlorure de Zn, ou au nitrate d'Ag sur les plus profondes et les plus fongueuses ; bandelettes de Vigo sur les plus superficielles. Ceci est affaire de soins minutieux et de temps. Mais nous ne saurions trop répéter la nécessité absolue de ce traitement externe, expliqué par l'influence déplorable de ces syphilides persistantes sur l'état général du malade.

Le traitement général est essentiel et doit être bien conduit. Si ces manifestations malignes sont précoces, et c'est le cas le plus intéressant, on ne doit pas fatiguer l'estomac avec des préparations dites reconstituantes, mélanges de quina ou d'alcools. On doit recourir de suite au mercure, sous la forme la plus rapidement assimilée et la plus sûre, par les injections intramusculaires. Les uns ont employé le calomel, les autres le biiodure de mercure, le cacodylate iodo-hydrargirique avec succès.

Le principe essentiel est de ne pas s'arrêter à une méthode, de savoir varier et le sel et le mode d'ingestion, jusqu'à ce qu'on ait trouvé le plus efficace ou le mieux supporté. Comme adjuvants, le fer, la liqueur de Fowler, sont les meilleurs. Donner en même temps l'iodure de potassium. Commencer par les doses minimes, d'autant plus que le malade sera plus affaibli. Mais

arriver rapidement à 6 ou 8 grammes, si la médication est bien supportée.

Pour les malades en proie à une prostration profonde, épuisés par les vomissements ou les diarrhées, voisins de la cachexie, il est utile d'instituer concurremment une médication plus vigoureuse.

Les injections de sérum artificiel dans les masses musculaires ont amené des améliorations extraordinairement rapides, dans des cas presque désespérés.

On a expérimenté (méthode de Chéron-Ermenge, *Annales de Dermatologie*, 1899) le sérum artificiel bichloruré :

Bichlorure de mercure.	0,25 centigr.
Chlorure de sodium	1 gramme
Acide phénique neigeux	1 —
Eau distillée stérilisée	100 —

On injecte la solution par doses fractionnées de 10 centigrammes de sublimé.

Nous avons retiré de grands avantages de l'emploi du sérum :

Chlorure de sodium	7 grammes
Phosphate disodique cristallisé. .	2 —
Eau distillée	1.000 —

injecté tous les huit jours environ à la dose de 500 grammes chaque fois (Augagneur, *Annales de Dermatologie*, 1899) jusqu'à relèvement de l'état général et arrêt des ulcérations.

Enfin, il ne faut pas oublier que certains malades ne peuvent guérir qu'avec un changement d'air, de milieu, d'habitude. Il faut tenir compte de l'état præsyphilique, soigner les diathèses concomitantes, l'état nerveux, le moral, faire alterner les saisons au bord de la mer, les altitudes, les villes d'eaux, grâce auxquelles on verra régresser des lésions tenaces et mutilantes, au fur et à mesure de l'amélioration de l'état général.

CHAPITRE II

SYPHILIS HÉRÉDITAIRE

On peut résumer en quelques lignes empruntées à Diday, l'historique de la syphilis héréditaire.

« La vérité, un moment entrevue et nettement esquissée par « les écrivains de la première période, s'obscurcit bientôt au « milieu des contemplations spéculatives qui sacrifiaient l'étude « des phénomènes objectifs de la maladie à l'aventureuse re- « cherche de la cause primordiale; de telle manière qu'il fallut « ensuite un changement complet dans les habitudes scientifi- « ques pour renouer la chaîne brisée des saines traditions et « pour asseoir sur une base solide la détermination étiologique « de la syphilis congénitale. » Ces lignes de Diday (*De la syphilis des nouveau-nés*, 1854) rappellent, et résument magistralement les trois périodes que l'on pourrait établir dans l'histoire de cette question.

Certainement, dès l'apparition de la syphilis en Europe, la possibilité de son existence chez l'enfant et même de sa transmission par voie héréditaire est connue. Sans vouloir multiplier les textes, que l'on retrouvera dans Mahon et Bertin, Diday, Jullien, rappelons seulement que, dès 1498, Torella écrivait : In pueris lactantibus prima infectio apparet in ore, aut in facie; et hoc accidit propter mammas infectas, aut faciem, aut os nutricis, seu alicujus alterius ». Quelques années plus tard, Vella (1508) soupçonna la possibilité de la transmission héréditaire, mais sans l'affirmer. Paracelse (1529) est plus explicite et son axiome, précis comme une loi, est encore aujourd'hui invoqué : « Fit morbus hereditarius, et transit a patre ad filium. »

Les choses s'obscurcissent par la suite. Il ne faudrait cependant pas condamner en bloc tout le XVIe siècle. Des notions acquises, quelques-unes furent toujours connues et étudiées, telles l'apparition et la multiplicité des symptômes chez les enfants peu après la naissance, ainsi que l'infection des nourrices par le petit malade. Les bons observateurs surent toujours voir les symptômes, sinon les interpréter : « Præterea videbitis puerulos nascentes ex femina infecta, ut ferant peccata parentum, qui videntur semi-cocti (Fallope, 1555) ». « Souvent on voit sortir les petits enfants hors le ventre de leur mère, ayant cette maladie, et, tôt après, avoir plusieurs pustules sur leur corps (A. Paré, 1561) ». « Ego vidi puerum nasci totum eo opertum pustulis morbi gallici » (Rondelet, 1560). Le fait existe donc et il est admis.

Mais la plupart de ces bons cliniciens s'embarrassent peu des questions pathogéniques. Ils admettent simplement la transmission par le lait, ou un attouchement impur à la naissance. C'est là l'opinion de Brassavole (1553), Fernel (1556) Botal (1563). Quant aux théoriciens de cette époque, ils avaient là belle matière à étudier les rapports de la semence avec l'être produit. Dans le chaos des opinions émises, quelques-uns frappent par leur vérité : Cum in utero morbus contrahitur, tanquam hereditarium fit malum, et tanquam corruptum elementum una cum paterno vel materno semine infunditur; aut si mater a die conceptionis in morbum incideret, communicatio fœtui, vitiosis infectisque humoribus. » (Ferrier, 1553.) Il est simplement regrettable que de telles constatations soient basées sur l'étude des conjonctions astrales ou des textes hippocratiques, alors que l'observation clinique aurait pu fournir les premiers éléments. En sorte que ces assertions, rares d'ailleurs et noyées dans le nombre des étiologies bizarres, au lieu de devenir le point de départ de travaux intéressants, étaient d'avance frappées de stérilité.

Peu de progrès encore au siècle suivant. La contagion par l'allaitement est toujours considérée comme la cause ordinaire de ces syphilis infantiles (De Blegny). Il faut attendre les travaux de Boerhaave et d'Astruc pour retrouver la question de l'héré-

dité de la syphilis, le mécanisme variable de l'infection, la part du père et de la mère dans la contamination de leurs produits. Et encore ces questions sont-elles simplement abordées, sans être résolues, faute d'arguments cliniques.

Ceux-ci furent possibles du jour où fut créé à Vaugirard un hôpital spécial affecté aux femmes enceintes syphilitiques. Cette période d'observations fut marquée par les travaux de Doublet, Cullerier, Cazenave, Mahon et surtout l'ouvrage de Bertin (*Traité de la maladie syphilitique chez les nouveau-nés, les femmes enceintes et les nourrices* (1810). Vinrent ensuite les recherches cliniques de Depaul, Trousseau, Ricord, Baumès. Toutes les observations accumulées furent recueillies et mises en valeur par Diday dans son ouvrage encore classique aujourd'hui : *Traité de la syphilis des nouveau-nés* (1854), où tous les problèmes concernant la syphilis héréditaire furent exposés, et même résolus, quelques uns définitivement.

Ces questions nettement posées sollicitèrent alors des recherches plus actives, d'autant que l'expérimentation et l'anatomie pathologique apportaient un nouveau contingent de travaux, ajoutés à ceux, chaque année plus nombreux, provenant des observations cliniques.

Nous retrouverons les noms de ces auteurs, au cours de cette étude, attachés aux travaux qui leur sont propres ou aux doctrines qu'ils représentent.

ARTICLE PREMIER

ÉTIOLOGIE

La question de l'origine de la syphilis héréditaire, de la part respective de chacun des générateurs, de son mécanisme, fut l'une des plus discutées, et reste l'une des plus intéressantes de la syphiligraphie. Débarrassés des théories vitalistes et nuageuses qui les obscurcissaient au début, aidés de l'expérimentation et d'observations nouvelles, les mêmes problèmes se posent aujourd'hui, un peu éclairés, non résolus. Nous envisagerons

successivement : l'influence maternelle, l'influence paternelle, leurs conséquences connues sous le nom de lois de Colles et de Profeta, enfin l'influence du fœtus sur la mère, autrement dit la syphilis conceptionnelle.

§ 1. — Influence de la mère

Cette influence peut s'exercer de deux façons, suivant que la mère est infectée *avant la conception*, ou bien *au cours de la grossesse :*

1° La syphilis est ante-conceptionnelle. — La mère atteinte, avant la conception, d'une syphilis en évolution donne le jour à des enfants syphilitiques. Ce point est le mieux et le plus anciennement établi. Les multiples observations des médecins de l'hospice de Vaugirard, Bertin, Mahon, Cullerier, réunies dans le mémoire de Bardinet (1852), mises en valeur par Diday, sont, à ce point de vue, définitivement convaincantes. D'autant qu'il ne s'agit pas d'une simple accumulation de faits. Quelques-uns d'entre eux ont la valeur de véritables expérimentations. Telle l'histoire d'une nourrice, mère de beaux enfants, et qui, contaminée par un nourrisson étranger, mit au monde par la suite une petite fille couverte de plaques muqueuses. Ces histoires de nourrices sont des plus typiques et Diday en rapporte quatre autres tout à fait semblables (Lallemand, Bertheraud, Bardinet, Bergeret). Cette dernière, en particulier, est curieuse : Un nourrisson X..., contamine une femme P... qui infecte un autre nourrisson Y..., qui contamine une femme N..., dont l'enfant, malade à son tour, est confié à une femme C..., qui prend un chancre du sein. Cette femme C..., qui avait eu cinq enfants de constitution robuste, accouche l'année suivante d'un petit syphilitique qui meurt au bout de sept semaines (*Moniteur des hôpitaux*, 29 novembre 1853).

Inutile d'insister davantage. D'ailleurs, mieux que la lecture des mémoires, l'expérience de tous les jours nous apporte de

trop nombreuses vérifications de la possibilité de cette transmission de la mère au fœtus.

Mais la multitude des faits n'a pas éclairci la pathogénie. *L'ovule est-il syphilitique, ou bien l'infection se fait-elle au cours de la grossesse ?*

On peut tout d'abord se demander, raisonnant par analogie, pourquoi l'ovule serait syphilitique, alors que le spermatozoïde ne l'est pas. Et il est bien prouvé, par de nombreuses inoculations (Mercier, Hunter, Langlebert, Rollet, Profeta, etc.) que le sperme des syphilitiques, même en pleine évolution contagieuse, n'est nullement infectant. Il en est de même de la salive. De tous les produits physiologiques normaux de l'organisme, pourquoi l'ovule ferait-il exception ?

D'autre part, l'ovule étant syphilitique, devrait causer *habituellement* l'avortement au cours des premiers mois, or il n'en est rien. Ceux-ci sont rares, en infime minorité, par rapports aux accouchements prématurés. L'influence abortive de la syphilis s'exerce surtout du cinquième au septième mois, notion sur laquelle nous aurons l'occasion de revenir à propos des avortements.

Certains auteurs ont admis pour la syphilis ce que l'on reconnaît pour la tuberculose, c'est-à-dire la possibilité pour la mère de léguer héréditairement non pas la maladie, mais la prédisposition à cette maladie. Cette opinion est longuement soutenue par La Mensa (*Journal italien de vénéréologie* 1898) qui, à la suite d'expérimentations nombreuses, n'admet pas la possibilité pour l'ovule, pas plus que pour le spermatozoïde, de pouvoir englober l'agent virulent de la syphilis. Mais l'un et l'autre peuvent communiquer à l'enfant un état spécial, qu'il appelle le *syphilisme*, résultat de l'influence délétère de l'infection existante. Le syphilisme a fait quelques adeptes, et nous devions le signaler.

Quoi qu'il en soit de cette opinion toute hypothétique nous concluons que *l'ovule ne naît pas syphilitique*.

L'infection se fait donc *au cours de la vie intra-utérine*. Au fur et à mesure que l'œuf se développe, les relations deviennent de plus en plus intimes entre l'organisme maternel et le fœtus. Par l'intermédiaire du placenta, celui-ci reçoit abondamment un sang virulent, qui pourra causer, suivant les cas, la maladie

ou la mort. Dans cette conception, la maladie date de l'époque placentaire ; elle n'est plus héréditaire, elle est congénitale ; et le mécanisme de sa transmission, sur lequel nous allons revenir est le même que dans le cas suivant.

2° La syphilis est post-conceptionnelle. — *La mère atteinte de syphilis au cours de la grossesse est susceptible de la transmettre à l'enfant.* Le fait en lui-même est bien établi depuis longtemps. « Qui conteste aujourd'hui, disait DIDAY en 1854, cette nfluence exercée sur l'enfant par les matériaux impurs de nutrition provenant de la circulation maternelle. » Personne ne l'a contesté depuis cette époque et il nous semble inutile de rappeler es observations anciennes qui ont servi à édifier cette théorie.

Deux autres questions sont plus intéressantes : l'une, théoique, touchant *la manière dont s'effectue cette infection*, l'autre, lus pratique, déterminant les *conditions dans lesquelles elle éalise ses effets.*

La *première question* est simplifiée par la connaissance des elations intimes et directes qui unissent l'enfant et la mère par intermédiaire du placenta. Les vieilles idées de JACQUEMET sur ı barrière placentaire ne sont plus guère de mise. Les expéiences de STRAUSS et CHAMBERLAND sur l'immunité des produits e brebis charbonneuses ont démontré le passage direct, effecf, des bactéridies à travers le placenta. D'autres expériences, lus anciennes, faites avec l'indigo et le cinabre, avaient déjà ıit supposer cette pénétration. On peut donc dire aujourd'hui ue la question du passage par le placenta des produits morides n'est plus discutée.

Il se passe pour la syphilis le même phénomène que pour les ıtres infections. On sait l'influence des intoxications chroniıes sur l'arrêt de la gestation. C. PAUL a cité des chiffres à opos du saturnisme : sur 19 femmes intoxiquées par le plomb, a constaté que 102 grossesses avaient été interrompues fois par des accouchements prématurés. Un tout récent avail de GUIDO PIERRACINI cite une statistique curieuse à opos des femmes employées dans les manufactures de tac lesquelles avortent dans la proportion de 37 p. 100, faits

auxquels la nicotine ne serait pas étrangère (*Clinica moderna*, 1905).

Le même mécanisme se retrouve dans la syphilis qui agit comme intoxication chronique, par transmission directe du virus à travers le placenta par l'intermédiaire de la circulation. Le fœtus infecté meurt plus ou moins vite et l'expulsion s'ensuit.

Dans un autre ordre de faits, l'accouchement prématuré est justiciable d'une explication encore plus simple. En effet, les organes nutritifs du fœtus, le placenta, le cordon sont quelquefois le siège de lésions diverses : infiltrations scléreuses, foyers gommeux, congestions vasculaires, pouvant amener des hémorrhagies et consécutivement le décollement du placenta. De son côté, le cordon peut être le siège de péri-artérite, de péri-phlébite, de thromboses. Quelle que soit la lésion, la conséquence en est toujours la diminution progressive de l'hématose fœtale. L'asphyxie du fœtus s'ensuit, et son expulsion avant terme.

Telles sont les deux explications plausibles : *intoxication directe* de la mère au fœtus par l'intermédiaire de la circulation placentaire ou *lésion syphilitique du placenta ou du cordon*. Elles s'appliquent surtout aux accouchements prématurés du cinquième au septième mois, et non aux avortements proprement dits, comme nous aurons l'occasion de le répéter.

Dire que cette assertion solutionne toutes les difficultés, serait fort exagéré. Car, en somme, tous les fœtus ne sont pas atteints. Il semble donc bien que le placenta n'agisse pas comme un simple conduit de passage, mais comme un filtre, qui de temps à autre serait un *filtre actif, faisant une sorte de sélection*.

Trois cas peuvent se présenter, dit Finger dans un rapport très étudié sur la question (*Congrès des médecins allemands*, 1897). Ou bien le placenta est complètement perméable, tant au virus qu'aux toxines, et dans ce cas l'infection se produit avec toutes ses conséquences.

Ou bien les toxines seulement peuvent filtrer, ce qui expliquerait les immunisations, que schématise la loi de Profeta, et peut-être aussi les cas de syphilis tertiaires d'emblée, généralement tardives (?)

Enfin l'imperméabilité du placenta peut être absolue ; l'enfant naîtra et vivra normalement.

Tout ceci est hypothèse satisfaisante pour l'esprit et adaptée aux faits, mais difficilement démontrable.

L'étude des *conditions* dans lesquelles ces hypothèses peuvent se trouver réalisées dévoile les difficultés de la question.

L'infection du fœtus par la mère est-elle possible à toutes les périodes de la gestation ? Lorsqu'il établit sur des bases solides les lois de cette transmission, Diday affirmait en même temps qu'aux deux extrémités de la grossesse, au cours du premier mois et pendant les trois derniers, la mère pouvait être contaminée sans que le fœtus s'en ressentît. L'étude des rapports qui unissent l'embryon à la mère, et la série d'observations que Diday rapporte d'après Gilbert, Depaul, Bertin, Baumès, etc., sont évidemment en faveur de cette assertion. Depuis cette époque, des protestations se sont élevées. Quelques cas d'infections dans les derniers mois (Jullien, Finger) sont publiés. On a établit d'autre part les rapports très intimes de l'embryon avec la paroi utérine dès le premier mois (Muller, Congrès allemand, 1897). En somme, l'immunité des premières semaines est bien difficile à prouver ; mais, il semble par contre admis, que, si la mère contracte la syphilis après le sixième mois, l'enfant a beaucoup de chances de rester indemne, sans faire pourtant de ce fait une loi absolue.

Bien d'autres influences peuvent agir, l'âge de la syphilis, sa gravité, le traitement subit, enfin la résistance spéciale du fœtus, indéniable quoique difficile à apprécier. La loi de décroissance, l'action thérapeutique se retrouvent ici comme ailleurs, facilitant plus ou moins la transmission, modifiant dans tel ou tel sens l'évolution future de la maladie.

§ 2. — Influence du père

De nombreuses observations ont été publiées, cherchant à démontrer que le père, seul atteint, peut transmettre la syphilis au fœtus. Le plus grand nombre mérite peu de considérations.

Elles fourmillent dans les anciens auteurs et, celles-là mêmes qui furent rapportées comme typiques par Campbell, Bertin, Hutchinson, Diday, se bornent la plupart du temps à constater qu'un père notoirement syphilitique et une mère non atteinte de lésions, ont donné le jour à un enfant syphilitique. La question est plus complexe, car il s'agirait de savoir si réellement la mère a été indemne, si elle n'a pas présenté au cours de la grossesse quelque symptôme passé inaperçu, s'il n'y a pas eu quelque syphilis antérieure à la gestation, toutes questions très difficiles et quelquefois impossibles à résoudre.

Cependant, le nombre de ces observations, les noms de leurs auteurs, tant ceux qui ont soutenu autrefois cette théorie, que ceux qui la défendent aujourd'hui, font admettre sa possibilité, et même sa fréquence. Il est difficile de récuser les cas de Liégeois, de Taylor, de Fournier, où des séries d'accouchements prématurés furent interrompus par l'administration au père d'un traitement mercuriel vigoureux.

Et cependant de multiples arguments protestent contre la généralisation de cette loi. Dans quantité de cas, des syphilitiques plus ou moins bien guéris, ou même en pleine période secondaire, procréent des enfants très bien portants, s'ils ont pris soin de ne pas contagionner leurs femmes. Nous ne rappellerons pas les observations de Langlebert, de Cullerier, de Notta, parce que de pareils faits ont pu être observés par tous les syphiligraphes.

Quelques-uns d'entre eux sont particulièrement curieux : celui d'un malade syphilitique devenu doublement père, en même temps, par sa femme et par sa maîtresse. La première, infectée par lui, met au monde un avorton cachectique : la seconde, restée saine, accouche d'un bel enfant bien portant (Charrier). Quelques statistiques méritent d'être rappelées. Fournier, en 1880, avait suivi 87 de ses malades, qui, mariés, n'avaient jamais infecté leurs épouses, et avaient eu un total de 156 enfants sains. Adam Œwre (de Christiana), surveilla rigoureusement dans les mêmes conditions 50 femmes devenues enceintes à la suite de rapports avec des syphilitiques, sans présenter elles-mêmes aucun signe d'infection. Toutes eurent des

enfants très bien portants. La statistique de Notta porte sur 17 cas. Trois fois la mère fut contaminée. Dans ces trois cas — et dans ceux-là seulement — les enfants naquirent syphilitiques.

Et d'ailleurs, peut-on dire, le sperme n'est pas contagieux. Quantité d'expériences l'ont prouvé. Dès lors, comment admettre que ce sperme, non directement contagieux, non inoculable, serait capable, sans rien produire de visible chez la mère, de créer un enfant syphilitique. Le spermatozoïde serait-il syphilitique, alors que le sperme ne l'est pas ? Cette hypothèse est acceptée par nombre d'auteurs. Mais dans ce cas, transmet-il la maladie ou la prédisposition ? Mêmes discussions que pour l'ovule, sur lesquelles nous ne revenons pas.

Les avis sont, en somme, très partagés. Déclarée très fréquente par le Pr Gaucher, incontestable par Finger, exceptionnelle par Jullien, *la syphilisation du fœtus par le père est loin de se présenter avec les mêmes caractères de certitude et de fréquence que la syphilisation par la mère.* Si l'on fait la part des symptômes méconnus, des latences de la maladie, on conclura à la très grande difficulté de la constatation de l'intégrité de la femme dans la plupart des cas.

§ 3. — Loi de Colles

Des connaissances précédentes, on a extrait, sous forme de ois, deux principes généraux intéressants à connaître, tant par eur importance théorique et pratique, que par les nombreuses liscussions qu'ils suscitent encore entre leurs détracteurs et eux qui les considèrent comme le pivot de la doctrine hérédo-syphilitique.

Le premier a été formulé par Baumès (de Lyon), en 1840 sous a forme suivante : « *Une mère ayant porté dans son sein un en-ant syphilitique qui doit l'infection au sperme du père, ne con-racte pas, généralement, en nourrissant son propre enfant, la naladie syphilitique, comme pourrait la contracter une nourrice trangère.* » Déjà exprimé par Wallace, en 1833 (au dire de Iackensie, *The Lancet*, 1899), ce principe fut affirmé, en 1837,

par Colles, et la large publicité donnée par Diday à ce dernier auteur, fit que le nom de « *loi de Colles* » lui est resté.

On voit le gros intérêt de cette loi. D'un côté, elle implique l'impossibilité pour le père de transmettre la syphilis à son enfant sans contamination préalable de la mère, de l'autre, cette conséquence pratique autrement importante, que l'on peut toujours, et sans crainte, donner le nourrisson syphilitique à sa mère, même lorsque celle-ci n'a pas, au cours de la grossesse, présenté des signes de syphilis.

Nous ne voulons pas refaire ici l'éloquent plaidoyer de Diday en faveur de cette loi. Reprenant les observations anciennes, l'auteur de la « Syphilis des nouveau-nés » a démontré que la plupart d'entre elles corroboraient l'opinion de Colles. Soumettant celles qui paraissaient négatives à un examen minutieux, il a prouvé que dans tous ces cas un élément étranger s'était interposé : qu'entre la mère contaminée et le nourrisson contaminant, s'était trouvé une nourrice à qui quelques jours de nourrissage avaient suffit pour syphiliser l'enfant, sain auparavant ; que, dans d'autres cas, les symptômes constitutionnels signalés chez la mère n'étaient que la suite de symptômes antérieurs, parus au cours de la grossesse, ou même encore plus anciens.

L'expérimentation, quoique osée, en l'espèce, a confirmé la loi de Colles. Caspary n'a pas réussi à inoculer avec la sécrétion de plaques muqueuses une femme qui venait d'accoucher prématurément d'un fœtus syphilitique, sans avoir présenté elle-même aucun symptôme. La même expérience a été refaite cinq ou six fois par Newmann avec le même résultat.

Donc, cette loi paraît tout à fait admissible, et la multitude des observations publiées à la suite de sa très nette expression par Diday est une preuve de plus qu'elle correspondait à la généralité des cas.

Comme toute loi, celle-ci a ses exceptions. Diday publiait déjà un cas de Cazenave, où une femme ayant nourri son enfant, couvert de syphilides, fut à son tour, après la mort de son nourrisson, atteinte de la même affection. Plus tard, Boehrend rapporte deux nouveaux faits tout à fait indiscutables (Guibout, Ranke). Jullien en ajoute trois autres (Restinio, Scarenzio, Pel-

LIZZARI). Au congrès allemand de 1897, FINGER en compte vingt-un. Quelques autres ont paru depuis, élevant à une trentaine le nombre des cas négatifs où la mère fut infectée par son enfant.

C'est évidemment peu, par rapport à la quantité des cas positifs. Et l'on peut dire que le principe n'en subsiste pas moins, avec quelques réserves cependant. En effet, *à quoi est due cette immunité maternelle ?* Dans l'énorme majorité des cas, *elle est due à ce que la mère a été infectée par le père*, que les symptômes aient manifestement apparu au cours de la grossesse, ou qu'ils aient passé inaperçus, ce qui arrive d'autant plus facilement pendant la période de gestation. Dès lors, rien de plus compréhensible que l'immunité qui s'ensuit. Mais si rien ne permet de soupçonner la syphilis de la mère, si l'interrogatoire le plus minutieux ne fait retrouver aucun antécédent suspect, l'on est obligé d'admettre, pour expliquer cet état d'irréceptivité, ou bien la syphilis mitigée, imperceptible (?) dont parlait DIDAY, ou bien une action vaccinante spéciale du fœtus, malade *in utero*, sur l'organisme maternel, par l'intermédiaire du placenta.

Mais ceci se rattache à la question de la syphilis conceptionnelle que nous allons exposer (voy. p. 634).

§ 4. — LOI DE PROFETA

Le second principe est le suivant : « *Un enfant reconnu sain, né d'une mère syphilitique, est inapte à contracter la syphilis, soit par l'allaitement, soit par tout autre contact, provenant de la mère ou de personnes étrangères. Cette invulnérabilité ne s'étend d'ailleurs pas à toute l'existence.* Exprimé déjà par BOEREND en 1860, ce principe fut repris par PROFETA en 1865 sous forme de règle générale. Il est admis par la majorité des syphiligraphes et l'observation clinique a souvent confirmé cette loi. DIDAY l'admet également, mais en restreignant cette immunité des rejetons à ceux qui sont produits au cours de la période secondaire, c'est-à-dire quand la mère est en état de transmettre elle-même la maladie. C'est également la conclusion d'une

récente étude très complète de Ogilvie, qui, malgré l'assertion contraire de Finger, croit que les produits issus de parents syphilitiques anciens sont tout à fait susceptibles de contracter plus tard cette maladie. S'ils ne la prennent pas de leur mère, c'est simplement parce que celle-ci n'est plus en état de la transmettre.

On a publié un certain nombre de cas contraires à la loi de Profeta, une vingtaine environ, dont un certain nombre d'infections contractées au passage, dans le vagin, pendant l'accouchement. C'est peu, mais il ne faut pas se dissimuler la difficulté de l'observation clinique en pareille matière, surtout si l'on veut fixer une limite à cette immunité. Car il est toujours possible de supposer une syphilis latente, destinée à se manifester pendant la seconde enfance. Cependant, de même que pour la loi précédente, les exceptions paraissent plutôt rares, et l'on peut fort bien admettre comme expression moyenne de la vérité l'aphorisme de Profeta, tout en le reconnaissant susceptible d'être plus complet et plus précis.

§ 5. — Syphilis conceptionnelle

Nous avons vu l'influence que les générateurs pouvaient exercer sur l'enfant au cours de sa vie intra-utérine. Inversement, il est permis de se demander *si un fœtus infecté ne peut à son tour avoir une action sur l'organisme maternel qui le contient.* Cette question, posée par Diday fut résolue par lui dans le sens de l'affirmative. Après avoir longuement débattu les opinions positives de Ricord, de Depaul, les objections de Maisonneuve et Montanier, après avoir exposé les considérations théoriques et les observations qui lui paraissent probantes, Diday conclut que *la syphilis du fœtus peut être transmise à la mère par l'intermédiaire du placenta.* Une femme peut donc être atteinte d'accidents secondaires au cours d'une grossesse, à la suite d'une fausse couche, sans chancre visible, parce que l'infection aura pénétré par le placenta, qui aura été la véritable

porte d'entrée. La syphilis par l'intermédiaire de la conception, la *syphilis conceptionnelle*, serait donc possible.

Les conséquences de cette possibilité, logiquement déduites et exposées par HUTCHINSON, sont des plus intéressantes. Dans un premier groupe de faits, le fœtus transmet à sa mère une quantité de virus suffisante pour l'infecter, et dans ce cas, les accidents secondaires se manifestent au cours de la grossesse. Dans un second groupe, HUTCHINSON range les cas où l'infection est mitigée, bénigne, manifestée de suite par quelques phénomènes légers et souvent inaperçus, chute de cheveux, algies diverses, etc. Plus tard, ces mêmes femmes seront atteintes d'ulcérations cutanées ou muqueuses, de gommes et d'autres manifestations tertiaires à tendances destructives, constituant ces formes de *syphilis tertiaires d'emblée* publiées de temps en temps par les auteurs. Un troisième groupe renferme les mères chez qui aucun symptôme n'est apparu, mais qui sont cependant immunisées contre le mal, comme l'affirme la loi de COLLES, qui serait ainsi expliquée. Dans quelques cas rares, enfin, les femmes ne seraient ni atteintes ni immunisées.

En somme, dans cette théorie, l'élément virulent est le spermatozoïde. Celui-ci infecte l'ovule. Là, le virus trouve une sorte de bouillon de culture où il se concentre pendant la gestation et se propage ensuite. Mais cette propagation n'est pas uniforme. Suivant la quantité ou la qualité des produits transmis à la mère, suivant l'action variable du filtre placentaire, le fœtus transmet à sa mère la syphilis immédiate ou tardive, ou l'immunité.

Cette théorie est évidemment ingénieuse. D'autant plus, que les travaux de STRAUSS et CHAMBERLAIN sur les brebis charbonneuses ont bien démontré la possibilité pour la mère de léguer l'immunité à sa descendance. On a retrouvé dans le sang des petits les bactéries qui démontraient la réalité du passage à travers le placenta. La thèse d'agrégation de BLAISE a développé cette idée, appuyée encore par les expériences de CHAUVEAU sur les bovidés. Rien d'étonnant qu'elle ait été acceptée longtemps sans discussion, et qu'aujourd'hui encore

elle soit pour nombre de syphiligraphes un dogme indiscutable.

Tout en la reconnaissant hypothétique, c'est, en somme, la théorie d'HUTCHINSON que FINGER a exposée en 1897, rajeunie par la conception nouvelle de l'action différente des virus et des toxines. Que les uns et les autres passent par le filtre placentaire, et la mère sera infectée. Que les toxines passent seules, il pourra s'ensuivre, suivant la quantité, l'immunisation (loi de COLLES) ou la syphilis tertiaire tardive. Enfin, le filtre peut être complètement imperméable, ce qui expliquerait les exceptions à la loi de COLLES.

S'il s'agissait là de question purement théorique, il serait oiseux de discuter la vraisemblance plus ou moins grande de la syphilis conceptionnelle. Mais il n'en est pas ainsi, car de cette théorie découlent des *conséquences* très pratiques. *D'un côté*, le fait de savoir, si l'on peut toujours donner à sa mère l'enfant né syphilitique sans crainte de contamination pour elle; *de l'autre*, le fait de connaître le moment de la maladie où le mari n'est plus dangereux pour sa femme, moment qui devient tout à fait vague, et même impossible à fixer, si l'on admet que l'homme peut rester contagieux pour sa postérité, alors qu'il ne l'est plus par ses accidents.

Disons de suite que cette idée de la syphilis conceptionnelle est *loin de présenter les caractères de la certitude*. En premier lieu, rien n'est moins prouvé que la contamination de l'ovule par un spermatozoïde virulent. Nous avons déjà traité cette question et n'y revenons pas. Une fois le produit infecté, en supposant qu'il le soit, quel est l'argument essentiel qui fait adopter l'idée de la syphilisation de la mère par le fœtus? C'est *l'absence de chancre chez la femme*. Il suffit de relire, pour s'en persuader, les observations de DIDAY, de RODET, etc. calquées sur le schéma suivant : Une femme présente une roséole au cours d'une grossesse, ou à la suite d'une fausse couche. Cette femme n'a jamais vu son chancre, le médecin qui l'examinait de temps à autre, ne l'a pas constaté : donc elle est atteinte de syphilis du fait de son enfant, par l'intermédiaire du placenta. Telle est la suite des déductions dans cet ordre d'idées.

Cette argumentation est insuffisante, étant donnée la quantité de cas où le chancre ne peut être constaté chez la femme. Même en dehors de la grossesse, le chancre est rarement observé chez elle ; il est plus caché, plus fugace. A plus forte raison devient-il encore moins perceptible, lorsque la vulve est œdémateuse, que des liquides l'inondent, qu'elle est le siège d'irritations, d'éruptions, dues à la grossesse. Il faut également faire la part des chancres du col de la matrice, presque toujours inaperçus, et même du chancre intra-utérin, auquel AUBERT, en 1880, donnait une certaine importance dans l'étiologie de la syphilis conceptionnelle.

Sans être taxé d'exagération, on peut affirmer que le chancre est aussi souvent absent chez les femmes grosses que chez celles qui n'ont jamais été enceintes. Ne pas retrouver un chancre chez la femme, soit par l'examen, soit par l'interrogatoire, si minutieux soit-il, ne suffit pas pour affirmer qu'elle n'en ait jamais eu.

Une statistique des plus intéressantes est celle que rapporta HOCHSINGER au Congrès allemand de 1897. A l'institut des enfants malades de Vienne, soixante-douze femmes enceintes furent soumises à une surveillance telle qu'il leur était impossible de communiquer avec le dehors, et par conséquent d'avoir des rapports sexuels pendant toute la durée de la gestation. Dans ces conditions HOCHSINGER n'a pas constaté *un seul cas* de syphilis conceptionnelle, de choc en retour. Il croit donc de façon très ferme que la syphilis conceptionnelle n'est qu'une syphilis acquise au cours de la grossesse.

D'ailleurs, même au point de vue théorique, il n'est pas très simple de comprendre comment l'infection se transmet dès le second ou troisième mois de la grossesse. Les échanges entre les organismes maternels et fœtaux ne commencent qu'à une date postérieure à cette époque, qui est également celle des avortements (Thèse de MERGER, Paris, 1896). Un enfant naît sans symptomes bien précis ; il présente, trois ou quatre semaines après, des accidents secondaires ; il est seulement alors en période virulente. Dès lors comment expliquer qu'au troisième mois de la grossesse, sa mère ait pu présenter des syphilides cutanées ou muqueuses, qui seront évidemment attribuées à

une syphilis conceptionnelle? Et comment à cette période de la vie intra-utérine le fœtus pouvait-il être virulent? (HOCHSINGER).

Reste une objection. Comment expliquer l'immunité chez une femme n'ayant présenté aucun symptôme ? Constatons d'abord que ces cas, bien observés, sont la minorité. Ensuite, pourquoi ne pas admettre que certaines personnes sont *complètement* réfractaires à la syphilis ? ROSINSKI rapporte à ce point de vue cinq cas bien curieux. Il s'agit de femmes ayant eu de leurs maris syphilitiques, un ou plusieurs enfants, à terme ou non, notoirement atteints. Les mêmes femmes, remariées ou ayant eu des rapports avec d'autres individus sains, donnèrent le jour à des enfants absolument bien portants. Elles-mêmes n'avaient jamais, malgré les rapports conjugaux, présenté aucun signe de spécificité. (Congrès de 1897.) Il n'est d'ailleurs pas de praticien qui n'ait eu l'occasion d'observer de ces cas où certaines personnes semblent défier la syphilis par la façon dont elles s'exposent, sans jamais être atteintes.

En somme, sans vouloir entrer dans des considérations trop risquées ou trop nouvelles, nous dirons seulement que la *syphilis dite conceptionnelle nous paraît rationnellement explicable par la contamination directe de la mère par le père, ou par tout autre contact survenu au cours de la grossesse*. C'est *une syphilis acquise*, que rien ne permet de différencier d'une autre syphilis prise en dehors de la période de gestation, sinon peut-être la facilité plus grande avec laquelle elle passera inaperçue, ce dernier fait étant suffisant pour expliquer nombre des immunités consécutives, et toutes les pseudo-syphilis tertiaires d'emblée qui se manifesteront par la suite.

ARTICLE II

DES MANIFESTATIONS CLINIQUES DE LA SYPHILIS HÉRÉDITAIRE

Suivant dans notre description l'ordre chronologique de ces manifestations, nous étudierons tout d'abord les avortements

et accouchements prématurés, puis les symptômes de la syphilis héréditaire.

§ 1. — Avortements et accouchements prématurés

Les recueils scientifiques regorgent d'observations où l'on voit la syphilis des générateurs aboutir soit à l'avortement, soit à la naissance d'enfants vérolés. Dans l'observation de Bertin, toujours rappelée parce qu'elle est typique, il s'agit d'une femme de vingt-six ans, atteinte de « pustules plates » aux grandes lèvres. La première grossesse aboutit à un avortement à six mois, la seconde se termina à sept mois, la troisième à sept mois et demi. Le quatrième produit vint à terme et vécut dix-huit heures, le cinquième six semaines. Enfin, le sixième, atteint de pustules aux fesses et au cuir chevelu, fut très malade jusqu'à quatre mois. Soumis à un traitement mercuriel, il se rétablit fort bien par la suite.

Nous disons que cette observation est typique : *d'abord* parce qu'elle montre, et l'influence de la syphilis sur les couches et son action décroissante au fur et à mesure que le virus vieillit ; *ensuite* parce qu'elle précise les dates de ces fausses couches, dates plutôt éloignées de l'époque de la conception.

Le premier point est surabondamment prouvé. Tous les auteurs insistent sur la *fréquence des avortements*. Sur 18 grossesses de femmes syphilitiques, Diday signalait 11 avortements. Whitehead en rapporte 119 sur 256 couches. Les 2/3 des femmes syphilitiques avortent (Stoltz), 34 p. 100, dit Weber, 141 sur 190, dit Jullien, d'après une statistique de Lourcine. Sur 161 avortements de cause connue, Varnier relève 64 fois l'insertion vicieuse du placenta, 52 fois la syphilis, 27 fois l'albumine, etc. En somme, la cause est entendue, au point que, chez les femmes soupçonnées de syphilis, la notion d'avortements antérieurs prend une importance considérable dans l'affirmation du diagnostic.

Un second point également bien établi est l'*influence décroissante de l'action morbide*, avec l'âge et avec le traitement.

Ces fausses couches se font, pour ainsi dire, *en cascade*, même lorsque la femme n'est soumise à aucun traitement. Arrêtées d'abord à cinq ou six mois, les grossesses vont ensuite au huitième mois, ou même à terme, aboutissant à un rejeton mort-né, auquel pourront succéder des produits vivants, quoique malades, mais susceptibles de rétablissement. A plus forte raison, cette amélioration croissante se fera-t-elle sentir si la mère ou le père, suivant les cas, sont soumis à un traitement sérieux. Et, dans cette hypothèse, l'on voit survenir, bien plus tôt, des enfants susceptibles de survie et même en bon état. Nous n'insistons pas sur ce fait, bien qu'il fût autrefois l'origine de polémiques sans fin. Sans rappeler DE BLEGNY, qui trouvait « le fœtus trop faible pour résister à l'émotion que cause le mercure », nous voyons HUGUIER affirmer en 1840 à l'Académie de médecine que « l'avortement arrive surtout aux femmes traitées par le mercure. » La question est aujourd'hui jugée.

Le dernier point est beaucoup moins connu, parce qu'il fut moins envisagé. *A quelle époque de la grossesse la syphilis est-elle la plus abortive* ? La plupart des statistiques disent *avortement*, sans préciser le moment. Et c'est là un tort. Car au point de vue pathogénique et clinique, il y a une différence essentielle entre l'avortement ovulaire des premiers mois, dans la période præplacentaire et l'avortement des derniers mois, post-placentaire, véritable accouchement prématuré. Or, si l'on détaille les observations, si l'on fouille les statistiques, on arrive à ce résultat que, dans l'énorme majorité des cas, *cet avortement est en réalité un accouchement prématuré*, qu'il se produit avec une incontestable fréquence autour du septième mois. Les statistiques réunies des auteurs précédents donnent les résultats suivants : 70 mères atteintes de syphilis avant la conception ont accouché de 73 produits : dont 30 à terme, se décomposant ainsi : 15 morts, 4 malades, mais guéris, 10 indemnes, et 43 avant terme représentés par 34 morts, 3 syphilitiques survivants et 6 sans lésions. Or, sur ces 43 avant terme, *six* seulement sont venus avant le sixième mois. Voilà la proportion, dont nous faisons ressortir la faiblesse.

Et si nous insistons sur ce fait, c'est qu'il peut éclairer la

pathogénie de ces fausses couches. Que la syphilis détermine au troisième mois des avortements, elle en a tout à fait le droit, en sa qualité de maladie virulente, de même qu'elle crée au même moment des phénomènes infectieux ou névropathiques. Mais c'est là l'exception. Le plus souvent l'accident se produit plus tard, lorsque le placenta fœtal est bien constitué.

On ne peut avec certitude rattacher à la syphilis les avortements des premiers mois, ou, du moins, celle-ci, joue simplement le rôle de cause prédisposante, au même titre que toute autre infection. Chez la femme nerveuse, la grossesse augmente déjà cette prédisposition. Il est de notion courante qu'un incident banal, une émotion, une fatigue suffisent à déterminer un avortement. La syphilis, survenant à titre d'infection, agit de façon double, en affaiblissant l'organisme, et en développant encore, sur ce terrain prédisposé, des phénomènes névropathiques. On sait que les troubles sensitifs, les algies, les anesthésies, la fièvre sont l'apanage de la femme syphilitique. Chez elle, tous les phénomènes de réaction sont plus vifs. L'avortement ovulaire doit être considéré comme l'une de ces manifestations, sans que la syphilis intervienne en tant qu'infection spécifique.

Les avortements post-placentaires, les accouchements prématurés sont au contraire de nature syphilitique. Nous avons déjà dit à propos de l'étiologie comment nous comprenions cette action : filtration directe des principes virulents par l'intermédiaire du placenta ou lésion syphilitique, scléreuse, gommeuse, hemorrhagique, des placentas et du cordon (voy. influence de la mère, p. 625)..

§ 2. — Symptômes de la syphilis héréditaire

Nous divisons ce paragraphe en deux chapitres : syphilis héréditaire précoce, syphilis héréditaire tardive. Nous réunirons toute la description symptomatique dans le premier chapitre, indiquant au fur et à mesure les lésions plus particulières à la

forme tardive, dont nous résumerons dans le second chapitre les caractères essentiels.

A) Syphilis héréditaire précoce

Le rejeton hérédo-syphilitique naît en état de moindre résistance. L'infection native s'accuse surtout au début de l'existence et prive le nouveau-né du degré de force, de résistance organique, nécessaire à la vie. Né malingre et chétif, athrepsique, il peut être emporté de suite par émaciation progressive et fatale. Ou bien encore, il semble s'accroître de façon à peu près régulière, puis tout d'un coup décline et dépérit, soit par le fait d'accidents imputables à la diathèse, soit d'une façon inexplicable. Enfin, s'il traverse sans encombre la dangereuse période qui suit la naissance, il se ressent cependant longtemps de la chétivité originelle. Cet état se traduit chez lui par les multiples manifestations qu'engendre toute débilitation, toute déchéance organique profonde, et aussi par l'état de réceptivité spéciale qu'il présente à l'égard des maladies.

La description du nouveau-né hérédo-syphilitique, de celui chez qui l'intensité de l'infection conceptionnelle ne permettra qu'une survie bien courte, a été bien souvent faite. Son allure d'avorton rabougri, atrophié, chétif, son facies malingre, ridé, à peau terreuse, flasque, plissée, ses yeux fermés, sa voix éteinte, tout cet ensemble sénile ou simiesque est assez caractéristique. C'est là le facies et l'habitus de l'athrepsie. Il n'a rien qui appartienne en propre à la syphilis; mais elle est une des causes les plus fréquentes de cette athrepsie intense, précoce, fatale, sans manifestations précises et localisées.

Ajoutons que tout ceci est loin d'être constant. Même chez les hérédo-syphilitiques atteints de telles ou telles lésions, il n'est pas rare de rencontrer de belles santés et des guérisons bien complètes.

Cet état général s'exprime par un poids inférieur à celui de l'enfant normal. Le poids moyen d'un nouveau-né est de 3 250 grammes, d'après les classiques. Or, ce poids est rarement atteint chez le petit malade. Il ne dépasse guère 2 500 gram-



Fig. 55.

mes. La courbe d'accroissement est également modifiée. Au lieu de perdre dans les trois premiers jours 100 à 150 grammes pour reprendre ensuite sa croissance normale, en augmentant de 20 à 30 grammes par jour, le petit hérédo-syphilitique descend brusquement de 3 à 400 grammes, puis continue encore à maigrir pendant dix ou quinze jours, quelquefois plus longtemps, quelquefois jusqu'à la terminaison fatale. Le plus souvent, le mouvement d'ascension se dessine, mais lent, sans régularité, soumis à des fluctuations sans causes précises, qui sont d'un mauvais pronostic. Et, dans ce cas, l'impression doit être d'autant plus mauvaise que le nouveau-né aura les apparences d'une santé normale, qu'aucun accident de nourrissage ne pourra expliquer cette dénutrition.

1° Placenta. — Après avoir examiné nombre de placentas syphilitiques, Schwab conclut dans sa thèse (Paris, 1896) que rien ne les caractérise à l'*examen macroscopique*. Ils sont en général volumineux, gros, œdématiés, offrant des cotylédons séparés par des sillons profonds. De-ci de-là, des néoplasmes de forme polypeuse sont implantés dans la partie libre de la caduque, tandis que d'autre part des tumeurs dures, d'aspect papuleux ou condylomateux pénètrent comme des coins dans le tissu des cotylédons placentaires. En d'autres points, on perçoit à la palpation des épaississements sans nodosités apparentes, ou peu profonds, constituant de véritables plaques scléreuses formées par un tissu grisâtre et résistant, le plus souvent superficielles. Les gommes macroscopiques sont rares, dans le placenta maternel surtout. Ces lésions n'ont rien de bien spécial, et, de plus, elles manquent très souvent.

La question du *poids du placenta* est autrement importante, car elle entraîne d'intéressantes considérations pronostiques. Depuis les recherches de Pinard, exposées dans la thèse de Diaz (Paris, 1891), il est admis que le poids du placenta syphilitique représente 1/4 du poids d'un fœtus syphilitique à terme, tant chez les fœtus qui naissent vivants que chez ceux qui succombent *in utero*. Or ce rapport, quand il est normal, étant de 1/6, cette augmentation du poids du placenta devient un facile moyen de

diagnostic au moment de la naissance. Cette loi de Pinard, si simple à contrôler, a été confirmée par nombre d'auteurs, Ribemont, Wallich, Schwab, Bridier (Thèse de Paris, 1893) et récemment encore dans la thèse de Blanchet (Paris, 1902). D'après Bridier, la disproportion entre le poids du fœtus et celui du placenta tient à l'augmentation de cet organe et non à la diminution du fœtus.

Comme toute loi, celle-ci a des exceptions. Elles seraient même si nombreuses, au dire de Petit (Thèse de Lyon, 1904), que son crédit en serait fortement ébranlé. Se basant sur quantité d'observations recueillies par Fochier et par Fabre, Petit affirme que, *dans près de la moitié des cas* d'enfants syphilitiques, le rapport fœto-placentaire est égal ou même inférieur à 1/6 ; que, d'autre part, dans des accouchements tout à fait normaux, il a trouvé ce rapport égal à 1/4. Et il rapporte de nombreux exemples des uns et des autres, soit personnels, soit même recueillis dans les publications des partisans de l'axiome de Pinard.

Le *microscope* décèle des lésions plus caractéristiques. Celles-ci peuvent être localisées, ou diffuses. Souvent ces formes s'associent. Mais plus souvent encore, elles atteignent indistinctement les différents éléments des placentas maternel ou fœtal (Schwab). Il semble que la partie maternelle soit plus souvent et plus gravement lésée (Jullien).

Une coupe grossière montre l'aspect général d'une nodosité. A la périphérie, une couche fibreuse, compacte, grise, semée de points jaunes, isolés, dont les ramifications s'enfoncent avec les mêmes caractères dans les profondeurs du placenta fœtal, constituant un réseau semé d'épaississements ; au centre, une masse molle, jaunâtre, d'apparence caséeuse. Rarement, des gommes localisées, plus souvent des lésions banales, noyaux fibro-graisseux, foyers hémorrhagiques dont la transformation produit des infarctus blanchâtres.

La première lésion en date est l'endopériartérite et l'endopériphlébite plus ou moins généralisée. L'infiltration embryonnaire périvasculaire qui s'ensuit détermine les phénomènes congestifs et hyperplasiques, cause des déformations des villosités, dont l'épithélium de revêtement est le siège d'une prolifération parti-

culière. A ce stade succède assez vite l'infiltration scléreuse qui détermine l'oblitération d'un grand nombre de vaisseaux, les épaississements scléreux, et l'atrophie des villosités, en même temps que la destruction de leur épithélium. La cirrhose placentaire est, le terme habituel de ce processus.

2° **Peau**. — Comme la plupart des autres symptômes, les manifestations cutanées n'apparaissent pas de suite. Rares pendant les trois premières semaines, leur maximum de fréquence se trouve vers la quatrième et la cinquième semaine (70 p. 100), puis elles décroissent, 20 p. 100 pour le second mois, 10 p. 100 pour le troisième et le quatrième.

Toutes les lésions déjà étudiées du revêtement cutané se retrouvent chez le syphilitique héréditaire, mais avec une fréquence infiniment moindre, une allure plus fugace, et quelquefois aussi avec des caractères particuliers rarement signalés dans la syphilis acquise.

La *roséole* est parfois constatée ; mais, en réalité, elles doit très souvent passer inaperçue. De larges plaques cuivrées ou brunes, lenticulaires puis en nappes apparaissent sur la face, le cou, la paume des mains, la plante des pieds. Le plus souvent lisse, unie ou dépouillée, leur surface se recouvre quelquefois d'une desquamation particulière, donnant à la plaque l'allure du psoriasis, avec plus d'infiltration dermique et pas de prurit. Cette forme squameuse envahit de préférence, outre les mains, la région péri-unguéale, les sillons de la face, les paupières, et diffuse de là fort loin, recouvrant quelquefois de larges surfaces (*érythème squameux*, de TROUSSEAU).

L'*éruption papuleuse* est plus rare que chez l'adulte. Elle consiste en saillies plates, plus ou moins rouges, en plaques lenticulaires, arrondies ou circinées, presque toujours délimitées par un bourrelet perceptible au doigt. Ces plaques sont généralement situées autour des orifices, des lèvres, de l'anus, de la vulve, sur les régions à peau délicate, quelquefois aussi sur le front, les jambes. Superficielles et étendues chez le nouveau-né, elles peuvent survenir beaucoup plus tard, et sont alors plus restreintes, plus infiltrées et souvent suivies d'une ulcération.



Fig. 56.

L'*éruption bulleuse*, le *pemphigus du nouveau-né* est doublement intéressant, d'abord parce qu'il est une des manifestations les plus fréquentes de la syphilis infantile, ensuite parce qu'il est l'apanage exclusif du nouveau-né.

Cette lésion se manifeste du sixième au quinzième jour, quelquefois plus tôt, rarement plus tard. Elle apparaît tout d'abord à la plante des pieds et à la paume des mains. Elle s'y localise souvent ; plus abondante, elle envahit les membres et quelquefois le tronc.

La lésion débute par une tache violacée, ronde ou polycyclique, plus foncée à la périphérie qu'au centre. Deux ou trois jours après, l'épiderme se soulève et constitue une petite élevure phlycténoïde de la grosseur d'un pois. Cette phlyctène contient un liquide transparent, qui devient vite purulent, plus rarement hématique. En trois jours, la bulle caractéristique est constituée. Quatre ou cinq jours après, la résorption commence, ou bien la bulle crève, laissant une ulcération superficielle reposant sur un fond violacé, quelque peu infiltré. La durée moyenne de l'éruption est de deux à trois semaines.

Non traitée, elle dure plus longtemps. Les ulcérations se creusent, accompagnées d'un état général inquiétant. On doit se souvenir que ce petit signe est bien souvent l'avant-coureur d'une cachexie grave, et qu'il implique par conséquent un traitement rigoureux.

On ne devra pas le confondre avec le *pemphigus aigu simple* fébrile, épidémique et endémique, non localisé, que l'on peut également constater chez les enfants quelque temps après la naissance.

L'*impétigo*, l'*acné* et l'*ecthyma* sont également possibles, soit spontanés, soit conséquences des lésions précédentes.

Les *tubercules* se présentent sous forme de nodosités arrondies, mamelonnées, dures, incluses dans le derme. Ils aboutissent presque toujours à la fonte caséeuse, donnant naissance à des *gommes circonscrites*, siégeant ordinairement à la face.

Ces gommes s'ulcèrent et créent des pertes de substance, à tendance destructive. A noter la tendance de ces lésions à se

localiser vers la région temporale, autour de l'angle externe de l'œil, y laissant persister une cicatrice indélébile.

3° **Muqueuses**. — Les *plaques muqueuses* surviennent dans la *bouche*, sur les *lèvres*, sur la *langue*.

Elles se localisent de préférence sur le frein de la lèvre supérieure, le milieu des joues, les bords de la langue, la voûte palatine. Mais elles peuvent aussi atteindre le pharynx, et, dans ces conditions l'examen est difficile. « Le médecin, disait Diday, ne peut jamais répondre qu'il n'y ait pas quelques lésions dans l'arrière-bouche d'un enfant nouveau-né ». Et le nombre de nourrices infectées par des enfants déclarés sains certifie cette remarque.

Ces plaques ont les mêmes caractères que chez l'adulte, une simple élevure blanche à contour irrégulièrement arrondi. Leur seule caractéristique est qu'elles sont ici moins saillantes et plutôt exulcérées.

On fera le *diagnostic* avec les stomatites, le muguet, les aphtes, le noma.

Les *rhagades fissuraires* péri-labiales ou péri-anales, surtout celles de la commissure des lèvres, *les plaques lisses dépapillées* de la langue, entourées d'un bourrelet plus ou moins saillant, se rencontrent également.

Les *plaques muqueuses des fosses nasales* déterminent par leur localisation un ensemble de symptômes connus sous le nom de *coriza syphilitique des nouveau-nés*.

Cet accident est d'autant plus utile à connaître qu'il est quelquefois le seul symptôme de l'affection, et, en tout cas, un des plus précoces, survenant vers la quatrième semaine généralement.

L'enfant rend tout d'abord par le nez un liquide séreux qui devient de plus en plus épais et irritant, gênant la respiration, éteignant la voix, formant des croûtes toujours renouvelées, dont le décollement provoque des hémorrhagies. Non traitées, ces plaques s'ulcèrent, offrant autant de portes d'entrées à l'infection. Aussi la sécrétion nasale change-t-elle de caractère, devenant sanieuse et purulente, pendant que l'orifice nasal

gonfle et rougit, se couvrant de pustules, de fissures plus ou moins profondes et douloureuses. Enfin l'ulcération peut, quoique rarement, atteindre le squelette osseux et cartilagineux, perforant la cloison, effondrant les os propres du nez.

La conséquence la plus ordinaire de l'affection est la gêne respiratoire, l'insuffisance de l'hématose, et par conséquent le dépérissement de l'enfant, plus marqué chaque jour. D'ailleurs, l'enfant se nourrit mal, car la tétée lui est difficile, la bouche étant la seule voie d'accès de l'air. Aussi refuse-t-il le sein, d'où nouvelle cause de dénutrition.

D'autres accidents sont plus rares, mais plus graves, tels la chute des croûtes dans le pharynx, l'inspiration et le retrait de la langue en arrière entraînant des phénomènes asphyxiques (Bouchut).

Le diagnostic de l'affection peut se baser sur son apparition à la fin du premier mois (elle peut encore survenir jusqu'au huitième), sa bilatéralité, son caractère apyrétique, les ulcérations et fissures péri-narinaires, la déchéance physique qui l'accompagne.

Ces caractères assez particuliers le feront distinguer des autres corizas, aigus simples, rubéoliques, ou diphtéritiques.

Le traitement a une grosse influence sur le pronostic.

Les plaques des *amygdales* et des *piliers* n'ont rien de particulier, sinon leur tendance ulcéreuse. On a décrit (Monteggia) un *érythème du voile palatin* qui serait caractéristique de la syphilis. Cet érythème, d'abord vif et brillant, fait place, dès les premières semaines, à une ulcération blanc jaunâtre, lardacée, lisse, qui est remplacée à la longue par un tissu cicatriciel lent à disparaître. Cet érythème peut être étendu, mais, plus souvent, il apparaît sous forme de pustules isolées, sur le palais et sur la langue. A l'encontre des auteurs italiens, Parrot considère cette lésion comme un indice d'athrepsie et non de syphilis.

Les *syphilides ulcéreuses* pharyngo-buccales sont autrement plus intéressantes, tant par leur fréquence dans la syphilis héréditaire tardive, que par les analogies qu'elles offrent avec les ulcérations scrofulo-tuberculeuses. On reconnaîtra les premières à leur début habituel sur les piliers, à leur contour semi-circulaire, nette-

nent arrêté, à leurs bords bien taillés, gonflés, rouges, à leur fond égulier et tourbillonneux. Bien que les caractères de l'ulcère crofuleux soient inverses, le diagnostic reste très difficile, à noins que des lésions concomitantes (perforation de la cloison ou du voile du palais, plaques linguales, etc.) ne viennent 'éclairer. Dans le doute, on doit plutôt pencher pour la syphilis, t, en tout cas, essayer le traitement spécifique.

Les *régions ano-génitales* doivent toujours être minutieuseent examinées, car elles sont le siège fréquent d'érosions caactéristiques. Au début, elles sont rouge vif, et bien délimiées, puis elles se recouvrent d'un exsudat diphtéroïde, ou de roûte, et s'infectent avec la plus grande facilité. On les trouve lutôt sur la peau que sur la muqueuse elle-même.

4° Onyxis. — L'inflammation de la matrice de l'ongle, avec esquamation et pustulation est rare. Il s'agit le plus souvent une lésion organique de la matrice unguéale qui réagit sur ongle lui-même. Il devient sec, blanchâtre, violacé, se détache tombe. Quelquefois aussi il est cerné par la suppuration et se échausse encore plus vite. L'ongle qui repousse peut subir le ême sort, et ainsi deux ou trois fois de suite.

5° Appareil locomoteur, les os. — Nous étudierons les anifestations osseuses chez les nouveau-nés, chez les adolesnts, dans ses formes tardives, enfin l'influence dystrophique la syphilis.

A. Lésions osseuses hérédo-syphilitiques des nouveau-nés.

Le *crâne* est le siège fréquent de ces lésions. Elles consistent it en ulcérations plus ou moins étendues avec perte de subsnce, soit en une altération diffuse, sorte d'exagération de l'état reux de l'os, que l'on dirait avoir été rongé. Ces ulcérations se oduisent toujours de l'extérieur à l'intérieur et sur le côté du âne opposé au décubitus.

Des ossifications périostiques nouvelles déterminent de volu- neuses ostéophytes autour du bregma, sur le frontal, la moitié térieure des pariétaux. Un tissu ostéoïde poreux, revêt par

nappes la calotte cranienne, la doublant par endroits et donnant lieu à certaines déformations.

A l'hérédo-syphilis, on a autrefois rattaché (Parrot) le *craniotables* ou cranio-malacie, ramollissement avec amincissement et raréfaction de la substance osseuse, lésion prédominante sur l'occipital, les pariétaux, la portion osseuse du temporal. On a aujourd'hui quelque tendance à faire des enfants cranio-malaciques, des candidats rachitiques.

Sur les membres, on a distingué quatre variétés de ces lésions :

La *périostogenèse*, caractérisée par l'apparition de fibres osseuses nouvelles implantées perpendiculairement à la coque ancienne et constituant à sa surface un revêtement poreux, ostéoïde, de consistance friable.

La *médullisation*, marquée par la formation de vides entre la diaphyse normale et le tissu de nouvelle formation, avec destruction plus ou moins complète du tissu osseux.

La *chondro-calcose*, développement excessif avec prolongements dans le tissu spongieux de la couche spongoïde (Broca) qui se trouve normalement à la limite du cartilage juxta-épiphysaire.

La *transformation gélatiniforme* de la substance osseuse normale et sa *transformation puriforme*. Toutes ces variétés sont probablement des degrés d'un même processus. Les deux premières se rattachent facilement l'un à l'autre. Quant aux deux dernieres, elles correspondent sans doute au développement d'une *ostéomyélite gommeuse juxta-épiphysaire*.

Ces lésions peuvent siéger autour de la diaphyse ou au niveau de la zone diaphyso-épiphysaire. Dans l'un comme dans l'autre cas, elles se manifesteront par des tuméfactions globuleuses ou fusiformes, régulières, douloureuses, localisées de préférence sur les deux tiers inférieurs de l'humérus, les deux tiers supérieurs du cubitus, le tibia, les côtes, surtout de la troisième à la septième. Sur les doigts apparaissent des déformations tout à fait analogues au spina-ventosa : les dactylites syphilitiques siègent sur la première phalange.

Parrot a décrit sous le nom de *pseudo-paralysie syphilitique des nouveau-nés* une impotence fonctionnelle qu'il expliquait

par les décollements épiphysaires dus à une ostéite juxta-épiphysaire. Cette lésion a été récemment étudiée par WAGNER, sous le nom d'*ostéochondrite syphilitique* : il décrit un relâchement entre le cartilage et la zone d'ossification, irrégulièrement proliférée, amenant la séparation complète entre l'épiphyse et la diaphyse. Cette affection est caractérisée par l'impossibilité absolue des mouvements spontanés, malgré la conservation des contractions musculaires et la présence de lésions juxta-articulaires. Elle atteint quelquefois les quatre membres, mais de préférence le fémur et l'humérus.

Une question intéressante et toujours discutée est celle des rapports existant entre le *rachitisme* et l'hérédo-syphilis. Sous l'influence de PARROT (Congrès de Londres, 1881) on admit que le rachitisme reconnaissait la syphilis pour cause essentielle, sinon unique. Des protestations s'élevèrent contre cette opinion trop exclusive. On démontra que les déformations typiques, régulières du rachitisme, ne se retrouvaient pas ailleurs : que le tissu spongoïde, caractéristique pour PARROT, n'appartient pas uniquement au rachitisme ou à l'hérédo-syphilis, qu'il y a discordance géographique absolue entre les deux affections, que jamais le rachitisme n'a cédé au traitement spécifique, etc.

On tend aujourd'hui à adopter une opinion mixte. On a peut-être forcé la note en voulant exclure complètement le rachitisme du cadre de la syphilis. Celle-ci peut être considérée comme une cause spécifique exerçant sur l'économie une influence commune et vulgaire de déchéance organique générale, de dégénérescence. Ce serait un simple affluent du rachitisme. Un certain nombre d'observations où l'on voit le rachitisme s'associer à diverses manifestations de la syphilis, quelques cas d'enfants, nés de parents infectés, et naissant alternativement syphilitiques ou rachitiques, plaident en faveur de cette opinion.

B. LÉSIONS OSSEUSES TARDIVES. — Un certain nombre d'accidents osseux syphilitiques, dérivant d'une infection héréditaire, se produisent à un âge plus ou moins avancé de la

vie. Les statistiques de FOURNIER ont fourni les résultats suivants :

De 3 à 5 ans	5 cas
De 5 à 12 ans	54 cas
De 13 à 19 ans	24 cas
De 20 à 28 ans	7 cas

Il y a identité presque complète entre ces ostéopathies hérédo-syphilitiques et les lésions acquises tertiaires.

Comme ces dernières, elles peuvent se diviser en ostéo périostites et ostéo myélites. Les gommes ne sont que le développement au dehors, de bourgeons syphilomateux ayant troué la coque nouvelle, quelquefois le périoste, et apparaissant sous les téguments. De même les hyperostoses sont constituées par des ossifications nouvelles, travail de défense périostique opposé à l'irritation centrale. Les syphiloses acquises et héréditaires se rapprochent encore par leur multiplicité, la latence des lésions, l'absence habituelle de nécrose et de suppuration, les arthropathies, la production de fractures pathologiques.

Quelques caractères spécialisent cependant les affections héréditaires :

Leur siège de prédilection sur l'extrémité terminale de la diaphyse, le bulbe, le segment qui sert d'union entre la diaphyse et l'épiphyse, et l'extension consécutive à une grande partie de l'os.

La destruction par résorption d'une partie osseuse, sans élimination au dehors d'une portion quelconque.

L'action d'arrêt sur le développement de l'os, d'où raccourcissement du segment osseux.

Les déformations, et tout spécialement l'incurvation arciforme du tibia à convexité antérieure (tibia en lame de sabre).

L'intégrité des ganglions et la conservation de l'état général.

Les lésions affectent de préférence les os longs, quelquefois la colonne vertébrale ou le bassin.

Les considérations cliniques faites à propos de la syphilis acquise tertiaire sont tout à fait applicables à la syphilis héréditaire.

C. Dystrophies. — L'hérédo-syphilis peut aussi restreindre son effet, localiser son influence sur un système, un organe et prédisposer aux dystrophies.

a. *Crâne.* — Les dystrophies craniennes sont les plus nombreuses et consistent en déformations, soit congénitales, soit manifestées dans les premiers mois de la vie, mais toujours liés à une dystrophie originelle. Elles affectent une préférence marquée pour le front, *front olympien*, bombant en avant, *front à bosselures latérales, front en carène.* Sur ses parties postéro-latérales, le crâne peut être élargi par deux renflements symétriques séparés par une rigole médiane (*crâne natiforme*).

La syphilis est également signalée dans les antécédents des asymétriques, les acrocéphales, dolichocéphales et microcéphales.

Niée par Bouchut, d'Espine et Picot, Hutchinson, Baginsky, l'*hydrocéphalie hérédo-syphilitique* gagne aujourd'hui du terrain depuis les travaux de Moncorvo, Haushalter, d'Astros. Edmond Fournier en a réuni 98 cas dans sa thèse (Paris, 1898).

b. *Mâchoires.* — Les modifications les plus importantes portent sur le maxillaire supérieur. Elles peuvent être réparties dans les divers groupes suivants :

Rétrécissement transverse de la mâchoire supérieure, conformation rare ;

Ogivalité de la voûte palatine, anomalie très commune, constituée par ce fait que les apophyses palatines des maxillaires sont refoulées en haut ;

Malformation et atrophie de l'os incisif, d'où prognatisme supérieur ;

Engrenage vicieux des arcades dentaires, d'où défectuosité d'articulation réciproque des dents, difficulté de la mastication, impossibilité de serrer les incisives, etc., et aussi, comme conséquences, les irrégularités d'implantation et l'espacement anormal de certaines dents.

Quelques chirurgiens, (Lannelongue, Broca, Kirmisson), ont noté la syphilis dans les antécédents héréditaires des *becs-de-lièvre.*

c. *Nez.* — Il est commun de rencontrer des enfants hérédo-syphilitiques porteurs de nez épatés, aplatis, déprimés au-des-

sous de l'épine nasale du frontal. Cette lésion est due à une malformation des os propres du nez et représente l'un des stigmates les plus indéniables de l'hérédo-syphilis.

d. *Colonne vertébrale.* — Lannelongue a publié en 1883 quatre cas de *spina bifida* où l'origine syphilitique pouvait légitimement être invoquée. E. Fournier en a réuni vingt-trois observations en 1898.

Néanmoins, cette opinion n'est encore qu'une hypothèse qui demande confirmation.

e. *Membres.* — Le cartilage de conjugaison, agent actif de l'accroissement des os en longueur, peut sous une influence infectieuse, être altéré ou détruit. D'où une série de malformations que nous nous bornerons à énumérer :

Allongement excessif des os, portant de préférence sur le radius et le tibia, créant des types très curieux de gigantisme partiel;

Le gigantisme et le nanisme peuvent également dériver de la même cause. Quelques exemples en ont été publiés par Fuchs, Legrain, etc.

De même pour la syndactilie, la polydactilie, l'ectromélie, etc.

f. *Côtes.* — On a signalé (Legrain), l'arrêt de développement des côtes, et la disposition connue sous le nom de thorax en entonnoir.

g. *Bassin* — Le professeur Pinard a remarqué que chez les femmes présentant des stigmates de syphilis héréditaire, le bassin était généralement vicié, l'anomalie consistant le plus souvent en un rétrécissement des dimensions transversales du bassin.

6° Œil. — Toutes les parties de l'œil sont atteintes avec une fréquence variable. Nous aurons donc :

1° Des maladies du segment antérieur du globe oculaire, *iritis et irido-cyclites.*

2° Des maladies du segment postérieur : *choroïdite, rétinite pigmentaire, névrite optique.*

3° Des maladies de la cornée : *kératite interstitielle.*

4° Enfin des *malformations.*

Bien que ces affections puissent se retrouver aussi bien chez le nouveau-né que plus tard, les premières sont cependant manifestement plus fréquentes dans la syphilis précoce. Nous commençons par elles.

A. Iritis et irido-cyclites. — Ces lésions surviennent en général trois ou quatre mois après la naissance. Elles sont le plus souvent monolatérales. Elles diffèrent de l'iritis acquise par le peu de réactions qu'elles déterminent, leur indolence relative, leur marche torpide, et leur tendance à adopter la forme plastique. Les formes séreuses et aiguës sont rares. La forme gommeuse est un peu plus fréquente avec possibilité d'hypopyon. Comme dans la forme acquise, il y a une tendance marquée à créer des synéchies postérieures et à faire de l'obstruction papillaire par dépôts d'exsudats plastiques.

B. Choroïdites et névrites. — La forme aiguë est très rare. Il s'agit le plus souvent de choroïdites intra-utérines, dont on observe plus tard les lésions cicatricielles à l'ophtalmoscope.

a. *Rétino-choroïdites* — Celles-ci peuvent être *légères* ou *graves* :

α. *Légères*, les symptômes fonctionnels sont réduits à peu de chose, seulement un peu de rétrécissement du champ visuel, et acuité visuelle diminuée. A l'ophtalmoscope on constate :

1° Des séries de petites taches rouges jaunâtres, répandues en grand nombre à la périphérie, rares au centre ;

2° Des foyers pigmentés, isolés ou agglomérés, également périphériques, quelquefois plus, quelquefois moins abondants que les précédents ;

3° Des amas blancs jaunâtres au niveau desquels le pigment rétinien a complètement disparu. Il est quelquefois amassé sous leurs bords. Ces amas impliquent déjà une complication par leur tendance à gagner le centre, et par conséquent, à créer des troubles notables de la vision.

β. *Graves*, par la diminution excessive de l'acuité visuelle et du champ visuel. On constate une décoloration nette de la papille, contrastant avec l'hyperpigmentation énorme de la région papillaire. De-ci et de-là des foyers jaunâtres de chorio-rétinites. Pigmentation ordinaire de la périphérie.

b. *Rétinite pigmentaire.* — Cette sclérose progressive de la rétine, grave par sa bilatéralité et la cécité qui la termine, a quelquefois été signalée chez des hérédo-syphilitiques.

Cette opinion, semble même gagner du terrain, depuis que Galezowski l'a identifiée avec nombre de rétinites congénitales.

Antonelli (Thèse de Paris 1897) a décrit sous le nom de *cadre pigmentaire*, un anneau noir complet ou en secteur, entourant la papille, caractérisé par le déchiquetage de son bord externe et la régularité de son bord interne. Le cadre pigmentaire serait, pour lui, caractéristique de la syphilis héréditaire.

C. Kératite interstitielle. — Cette affection est remarquable par sa fréquence (59 p. 100 des syphilis héréditaires, d'après Huguenin), et sa tendance à survenir tardivement.

La maladie débute par une période d'*infiltration*, caractérisée par une opacité diffuse du centre de la cornée, qui se ternit rapidement. Puis d'autres foyers se constituent, et la cornée tout entière est opaque. En même temps apparait toujours une injection périkératique des plus marquée. Peu de photophobie, mais un brouillard augmentant avec l'infiltration et empêchant finalement de distinguer les objets. Puis la *vascularisation* commence. Des petits vaisseaux se ramifient dans les couches profondes de la cornée, et se multiplient jusqu'à ce que la cornée ait tout entière une teinte rouge cerise due au nombre des capillaires entrecroisés. Puis, la *résorption* survient, dans les deux mois, rarement complète, laissant persister des leucomes, traces indélébiles de l'affection, et gêne plus ou moins marquée pour la vue.

Les complications sont l'irido-choroïdites, les opacités du cristallin, etc.

Le maximum de fréquence est de huit à dix ans. Mais elle est possible dès le début et Hutchinson en avait relevé l'importance en rangeant la kératite dans sa triade symptomatique de la syphilis héréditaire. Peut-être y a-t-il là quelque exagération. La scrofulo-tuberculose, le rhumatisme, les affections utérines et toutes les infections, peuvent également lui donner naissance, quoique dans de moindres proportions.

Pour ALEXANDER, elle ne serait spécifique que dans 36 p. 100 des cas.

D. MALFORMATIONS. — Rappelons seulement les pertes de substances, microphtalmie, buphtalmie, cataractés congénitales, strabisme, etc.

7° **Oreilles**. — L'otite moyenne suppurée survient chez les jeunes enfants. Elle se présente avec les caractères ordinaires, de suppuration persistante, mais avec un minimum de phénomènes inflammatoires et douloureux. Le tympan se perfore, les osselets se nécrosent et s'éliminent.

La maladie persiste souvent plusieurs mois pour se terminer par la surdité. L'otite scléreuse consécutive avait été rangée par HUTCHINSON à côté des déformations dentaires et de la kératite interstitielle.

D'autres surdités s'installent de façon plus rapide, soit dans l'enfance, soit aux approches de la puberté sans lésions constatables. Cette surdité s'établit brusquement, et devient complète en quelques semaines, sans que le traitement mercuriel le plus intensif y apporte quelque modification.

8° **Appareil digestif**. — La plupart des lésions ne diffèrent pas de celles de la syphilis acquise, telles les ulcérations de la bouche, du pharynx, etc. Nous consacrerons seulement quelques lignes aux lésions plus spéciales des dents, du foie et de la rate.

a. *Système dentaire*. — Sans contredit, le système dentaire est celui qui est affecté le plus souvent par l'influence hérédo-syphilitique. Ces stigmates consistent en diverses défectuosités du développement, portant de préférence sur la seconde dentition, multiples toujours et souvent symétriques. Ces anomalies affectent quatre modes principaux, d'après Edmond FOURNIER :

1° Les *érosions dentaires* sont les plus types. Elles ne consistent pas en une perte de substance, survenue au cours du développement, mais elles représentent une non-formation du segment manquant. Celle-ci est la conséquence d'une interruption momentanée survenue dans le processus de dentification.

Ces érosions sont dites *coronaires*, quand elles se localisent sur la couronne, *cuspidiennes* quand elles atteignent le sommet de la dent.

Ces *dystrophies coronaires* consistent : 1° en *cupules* ou en godets, petits enfoncements, se détachant grâce à leur teinte grisâtre sur le reste de la dent. Généralement multiples et rangées sur une ligne horizontale; 2° En *sillons*, rainures linéaires, superficiels ou profonds, parallèles entre eux, perpendiculaires à l'axe de la dent, de teinte foncée ou grisâtre; 3° en *nappes*, occupant une large partie de la couronne, la creusant quelquefois de véritables alvéoles, foncées ou jaunâtres.

Les *dystrophies cuspidiennes* sont encore plus communes. Elles consistent toutes en atrophies du sommet dentaire qui se présentent sous des aspects très variés :

Sur la première grosse molaire, la surface triturante apparaît au début hérissée d'éminences rugueuses et d'anfractuosités. Puis sous l'influence des frottements, elle s'effrite peu à peu, et se polit si bien qu'il en reste une dent aplatie et raccourcie, terminée par un plateau lisse, aspect que Fournier considère comme caractéristique.

Sur les canines, l'atrophie cuspidienne se produit par un étranglement du sommet de la dent, d'où il semble qu'un tronçon dentaire aigu surgisse d'une base plus volumineuse.

Sur les incisives, les variétés sont nombreuses : la dent peut être élimée (à sommet usé sur ses faces), laminée (à sommet atrophiquement aminci), en clou de girofle (tronçon cuspidien divisé en deux ou trois petits bourgeons juxtaposés). Le type le plus connu est la *dent à échancrure semi-lunaire*, occupant le bord libre de la dent, affectant de préférence les incisives médianes supérieures (*dent d'Hutchinson*). A ce caractère majeur s'en ajoutent souvent deux autres : la forme de la dent en tournevis, par le double fait de l'élargissement au niveau du collet, et du rétrécissement au niveau de son bord libre, et la disposition oblique, convergente en dedans, des axes verticaux parallèles des incisives médianes supérieures.

Bien qu'ils puissent exister seuls, ces divers types coïncident généralement. L'association est la règle.

2° Les *anomalies de volumes.* — Le gigantisme dentaire est chose rare et coïncide ordinairement avec des troubles mentaux. Le microdontisme, au contraire, se rencontre assez fréquemment, localisé sur deux ou trois dents au plus. Sa généralisation est exceptionnelle;

3° Les *anomalies de forme.* — Très fréquentes, dents torses, en touches de piano, dent de poisson, triangulaire et pointue, dent cannelée, en tricorne, etc.;



Fig. 57.

4° La *vulnérabilité dentaire*, serait encore une conséquence de l'hérédo-syphilis. Vicieusement constituées, mal défendues par un émail insuffisant, ces dents s'émiettent, s'altèrent, se brisent, et sont fatalement vouées à une caducité précoce. Une sorte de carie particulière, la carie noire, forme surtout infantile, serait assez spéciale à l'hérédo-syphilis;

5° L'*absence* de certaines dents est une dystrophie remarquable par sa fréquence. Elle se limite presque toujours à un petit nombre de dents; elle est habituellement latérale et symétrique, avec une prédisposition spéciale pour les incisives latérales supérieures.

Enfin la *persistance des dents de lait*, est possible et Chompret affirme l'avoir rencontrée dans un tiers des cas sur les sujets

hérédo-syphilitiques. Elle porte de préférence sur les secondes puis les premières prémolaires.

Hutchinson avait signalé la plus caractéristique de ces déformations ; l'*échancrure semi-lunaire du bord libre des incisives*. Il avait fait ressortir son importance, mais aussi sa rareté, et lui accordait une valeur symptomatique de premier ordre, lorsqu'elle était accompagnée de kératite interstitielle et d'otite scléreuse, *triade symptomatique* à laquelle Hutchinson a laissé son nom.

En réalité, les déformations vraiment caractéristiques de l'hérédo-syphilis sont rares. On a une tendance trop grande à qualifier délibérément de *dent d'Hutchison* toute incisive quelque peu laminée ou ébréchée. Il n'en est rien. Les lésions précédentes sont intéressantes à connaître, mais, sur leur seule présence, on ne basera pas un diagnostic.

b. *Foie.* — L'étude de ses lésions est d'une grande importance. Elles sont d'ailleurs signalées depuis longtemps (Gubler, Trousseau, Diday). Elles peuvent se présenter sous deux aspects :

Ou bien une sorte d'*hépatite diffuse*, avec hypertrophie hépatique, hémorrhagies multiples, précoce et presque toujours fatale ;

Ou bien une *cirrhose hypertrophique*, sans ictère, avec un foie énorme, douloureux et splénomégalie, aboutissant à des phénomènes cachectiques, mais susceptible de guérison sous l'influence du traitement.

Dans les deux cas, *foie énorme*, que l'on peut sentir sous la peau, et c'est là le symptôme essentiel. Ne jamais négliger d'examiner la rate.

Cette hypertrophie est l'expression de la congestion générale du foie, de la prolifération embryonnaire péri-vasculaire qui caractérise les premiers stades de la maladie. Puis survient une sclérose diffuse portant sur le tissu conjonctif interstitiel, en même temps que des altérations cellulaires. A la coupe, le tissu offre une couleur jaune assez caractéristique (*foie silex*, de Gubler), généralisée ou localisée en certains points. Sur ce fond jaune se détachent quelquefois, de petits points clairs qui sont de minuscules gommes dont la réunion constituera de véritables

gommes, plus volumineuses. Quelques-unes de ces proliférations aboutissent à la sclérose.

c. *Rate*. — Les recherches de Parrot, de Lancereaux avaient déjà démontré l'importance de l'hypertrophie splénique dans le diagnostic de l'hérédo-syphilis. Celles plus récentes de Marfan, ont permis d'asseoir cette affirmation sur des données précises. Marfan a trouvé comme poids moyen de la rate hérédo-syphilitique à la naissance 38 grammes, au lieu de 9 grammes (poids normal). Ce poids persiste quelque temps, puis diminue jusqu'à 21 grammes environ au bout d'un mois, et encore moins par la suite. La proportion de ces hypertrophies chez ces enfants serait de 77 p. 100.

9° **Appareil respiratoire**. — Le larynx, le poumon, le thymus sont le siège des lésions.

a. *Larynx*. — L'existence des *plaques du larynx* est démontrée par la toux éraillée et faible du nouveau-né, la raucité particulière de sa voix, analogue à la dysphonie des syphiliques secondaires. Symptôme plus ou moins tenace suivant sa cause érythème, érosion ou ulcère.

La *syphilose tardive du larynx* se manifeste par les mêmes lésions que chez l'adulte tertiaire; elle en diffère par sa gravité plus grande, la mort rapide étant la conséquence ordinaire des déformations épiglottiques, sclérose laryngée, destruction de cartilages, qu'elle entraîne.

Deux autres cas peuvent se présenter: l'un rare, passant presque toujours inaperçu, est un *spasme glottique*, survenant un mois ou deux après la naissance, accompagné ou non de convulsions, quelquefois suivi de mort rapide chez des enfants absolument dépourvus de lésions. Dautre fois, les cordes vocales sont le siège d'*ulcérations*, provenant sans doute de lésions déjà anciennes. Dès le début, la raucité de la voix, les accès de toux, les troubles respiratoires attirent l'attention, et font deviner la cause, surtout si d'autres signes, coryza, fissures, lésions des fesses, facilitent le diagnostic. Prise à temps, cette forme est curable.

b. *Poumon*. — Ces lésions n'ont pas d'histoire clinique. Quand

on les soupçonne, on les voit revêtir l'allure d'une broncho-pneumonie, sans que rien puisse déceler leur caractère spécifique. A l'autopsie, on peut constater soit une splénisation peu caractéristique à noyaux disséminés, avec prolifération embryonnaire et conjonctive des parois alvéolaires, soit une lésion beaucoup plus spéciale : hépatisation blanche de Parrot, pneumonie blanche, de Virchow. Des noyaux blancs rosés ou gris blanchâtres sont disséminés dans le parenchyme, soit à l'intérieur, soit plutôt à la périphérie, faisant saillie sur une étendue plus ou moins large. Ces noyaux sont constitués par d'abondantes cellules épithéliales qui obstruent les canalicules pulmonaires. Peu de retentissement ganglionnaire.

Les altérations microscopiques sont tout à fait analogues à celles du foie : début par congestion générale avec prolifération embryonnaire à tendance conjonctive et à début péri-vasculaire. Terminaison par sclérose.

c. *Thymus*. — On a rencontré (Depaul,) des cavités remplies d'une matière épaisse, jaunâtre et grumelleuse, desséminées dans les lobes de la glande hypertrophiée. Il s'agissait probablement de gommes. Furth les signale 7 fois sur 200 autopsies. On ne les confondra pas avec des foyers purulents, erreur souvent commise au cours des premières recherches (Dubois, 1830).

10° Cœur. — Aucun phénomène clinique appréciable. A l'autopsie on a constaté surtout des gommes dans les parois ventriculaires (Rosen, Morgagni, Wendt), des lésions interstitielles de myocardite diffuse avec points jaunâtres (Mracek), la dégénérescence graisseuse (Wagner). Quelques observations de Hutchinson, Moussous, Edmond Fournier tendraient à faire jouer un rôle prédisposant à cette hérédité dans quelques malformations : persistance du trou de Botal, maladie bleue.

11° Rein. — La seule lésion diagnostiquable est la néphrite interstitielle de l'hérédo-syphilis précoce. Chez un enfant suspect, présentant de l'œdème, de la diarrhée, des vomissements, du coma consécutif à des convulsions, il sera nécessaire, malgré les difficultés, de prendre et d'examiner l'urine. On y trouvera de

l'albumine et quelquefois des cylindres granuleux. Une médica-tion bien ordonnée peut amener la guérison. Inutile de dire que la plupart du temps ces symptômes passent inaperçus. A l'autopsie on trouve un petit rein blanc atrophique ou un petit rein granuleux. Les lésions microscopiques sont les mêmes que celles des autres glandes. Les gommes peuvent également s'y rencontrer; ce sont des trouvailles d'autopsie.

12° Organes génitaux. — Chez le nouveau-né, les lésions testiculaires sont peu apparentes; quelques inégalités à la surface, et un peu de dureté en certains points. Plus tard seulement le développement ou l'organisation des syphilomes miliaires interstitiels amène la compression des tubes d'où *atrophie* consécutive, avec tous ses symptômes, appréciables surtout au cours de la seconde enfance.

13° Système nerveux. — Avant ces vingt dernières années, la question de l'hérédo-syphilis nerveuse existait à peine, et se bornait à quelques cas d'épilepsie juvénile guéris par le mercure (Turner, Plenck, Rosen). Le cadre en est aujourd'hui bien plus vaste, englobant toute une série de dystrophies et de lésions familiales, peut-être un peu hâtivement rattachées à cette hérédité. Il n'en est pas moins que, si l'on englobe, d'un côté, les lésions nerveuses trouvées à l'autopsie chez les enfants morts sans cause appréciable pendant les premières semaines, et, d'un autre côté, les manifestations plus tardives survenues en général de dix à quinze ans après la naissance, on arrivera à un chiffre assez considérable, dépassant le 13 p. 100 donné par Kempf dans sa statistique. Comme pour les organes précédents, nous ne pouvons décrire une hérédo-syphilis précoce et tardive, parce que les symptômes apparaissent indifféremment à l'une ou l'autre de ces périodes, sauf quelques prédispositions que nous signalerons. Disons seulement qu'ils passent presque toujours inaperçus chez les nouveau-nés, qu'ils augmentent de fréquence jusqu'à l'âge de douze ans, pour décroître ensuite. On a cru pouvoir en signaler jusqu'à trente-deux ans après la naissance (un cas de Charcot et Lépine).

L'hérédité syphilitique n'est certainement pas le seul facteur à invoquer. L'alcoolisme, la névropathie ont également leur part dans le legs pathologique qui créera plus tard la maladie. Il semble que ces influences, peu marquées au début, soient de plus en plus appréciables à mesure que le sujet avance en âge.

L'infection peut agir sur le système nerveux de trois façons, par influence spécifique directe, par son influence prédisposante, enfin par son influence dystrophique (INGELRANS, *Hérédo-syphilis du système nerveux*, Gazette des hôpitaux, mai 1904).

A. LÉSIONS SYPHILITIQUES PROPREMENT DITES. — a. *Hydrocéphalie.* — L'hydrocéphalie, niée par PARROT et ROGER, semble cependant devoir être rangée parmi les possibilités hérédo-syphilitiques, soit qu'on la considère comme une dystrophie résultant de l'influence dégénérative de la maladie héréditaire, soit, ce qui est plus précis, qu'on en fasse une hydrocéphalie de nature syphilitique déterminée par des lésions spécifiques de l'épendyme et de la région opto-striée (D'ASTROS, 1891). E. FOURNIER en réunit 170 cas. Depuis, OPPENHEIM, ELSNER et tout récemment HOCHSINGER (1904) ont publié des statistiques, mais ils semblent faire une large part aux tares des générateurs, autres que la syphilis.

HOCHSINGER, sur 362 hérédo-syphilis a trouvé 35 cas d'hydrocéphalie. Les sujets peuvent naître normaux et le développement du crâne survenir par la suite, avec des convulsions, des contractures, et un état de déchéance intellectuelle plus ou moins marqué.

Le traitement mercuriel est toujours à essayer, puisqu'il a quelquefois donné de sérieux résultats.

b. *Lésions corticales.* — Quoique de date récente, leur étude est déjà complexe, puisque l'on a voulu considérer comme étant de nature syphilitique la plupart des hémiplégies et diplégies de l'enfance, expression d'encéphalites chroniques diversement localisées. Les travaux de BOURNEVILLE, qui ne trouve la syphilis que 24 fois sur 2 872 observations d'encéphalites chroniques, ceux de RICHARDIÈRE, de LANDOUSY (voir Thèse de MEYER, Paris, 1904) démontrent que le traumatisme, les infections aiguës de l'en-

fance, le saturnisme et l'alcoolisme des parents ont une part autrement importante dans leur étiologie. KOENIG estime à 7 p. 100 la part de la syphilis dans les paralysies cérébrales infantiles. En somme, l'hémorrhagie cérébrale et le ramollissement paraissent exceptionnels. La sclérose se trouve souvent consécutive à la méningite, la forme ordinaire est la gomme, ou l'infiltration gommeuse diffuse.

c. *Lésions méningées.* — La méningite est la forme ordinaire, fréquente, banale de l'hérédo-syphilis. Toutes les formes anatomiques s'y retrouvent, depuis l'infiltration gommeuse diffuse jusqu'aux pachyméningites les plus variées, avec retentissement ordinaire sur le tissu encéphalique et les nerfs sous-jacents. Mêmes lésions, en somme, que dans la syphilis acquise.

Parmi ces malades, les uns succombent en quelques semaines, dans un état de débilité extrême, sans manifestations nerveuses, où à la suite de convulsions. Les autres peuvent présenter, dès leur première enfance, un ensemble de symptômes que **FOURNIER** a classé sous trois chefs principaux :

Des symptômes épileptiques ou convulsifs. — C'est la forme la plus anciennement connue. Le type du grand mal comitial peut se présenter dans toute sa pureté, ou sous forme d'épilepsie jacksonienne, ou se trouver combiné à d'autres accidents cérébraux (vertiges, céphalées, troubles intellectuels, etc.). Ces accidents sont les plus curables. RIPOLL, CHARCOT, DIEULAFOY rapportent des guérisons d'épileptiques vrais ou jacksoniens déjà anciens, sous l'influence du traitement spécifique.

Des symptômes céphalalgiques, bien plus fréquents que les précédents, mais d'autant plus difficiles à dépister qu'ils ne présentent aucun caractère spécial, depuis la simple migraine jusqu'à l'alourdissement complet et tenace. Cette forme est également curable.

Enfin, des *symptômes intellectuels* et *moraux* de toute nature, depuis le simple engourdissement intellectuel jusqu'à l'idiotie, symptômes graves rapidement compliqués, résistant à la médication. Leur origine syphilitique n'est d'ailleurs rien moins que prouvée, si l'on en croit les statistiques des spécialistes. Car si ZIEHEN (1901) admet 10 hérédo-syphilitiques sur 100 idiots,

chiffre déjà peu élevé. Brown trouve 2 p. 100, Shuttleworth, 4 sur 1 000, Bourneville à peine 1 p. 100.

d. *Lésions des nerfs craniens.* — Ceux-ci sont fréquemment atteints au cours des pachyméningites, et leurs lésions apparaissent surtout comme complications des précédentes, portant de préférence sur le facial, le trijumeau, les moteurs oculaires. Il y aurait peut-être beaucoup à dire sur le rôle de l'hérédo-syphilis dans certaines atrophies du nerf optique (Koenig), dans certaines surdités bilatérales survenant sans cause appréciable, avec une rapidité très grande et rebelle à toute intervention (Hutchinson, Grancher, Fournier). La surdi-mutité trouverait également sa place dans le même cadre. Mais les faits sont encore trop dispersés pour que l'on puisse se permettre une appréciation.

e. *Lésions de la moelle.* — Les altérations médullaires sont identiques à celles de la syphilis acquise, y compris la fréquence de la participation méningée. Après un début d'engourdissement et de douleurs, les paralysies surviennent, différentes suivant le siège de la sclérose. Les troubles de la sensibilité et des sphincters existent plus ou moins, quelquefois l'amyotrophie, d'autres fois l'ataxie locomotrice, ou des symptômes bulbaires. La diffusion des lésions explique la diversité de ces symptômes. Cette même diffusion, la guérison intermittente et l'apparition de signes oculaires suspects, pourront faciliter le diagnostic étiologique.

On a également trouvé la syphilis dans les antécédents héréditaires des myélites d'Erb (Mendel), des scléroses latérales amyotrophiques (Curcio), des scléroses en plaques (Moncorvo), des maladies de Friedreich (Bayet, Moussous, Oppenheim), etc.

B. Lésions dites parasyphilitiques. — Quelle que soit la nature réelle de ces lésions, qui n'ont plus l'allure syphilitique et qui résistent au mercure, nous rangeons sous ce titre les plus connues d'entre elles : le tabes précoce et la paralysie générale juvénile, auxquels se joignent quelques cas moins déterminés.

a. *Tabes précoce.* — En 1902, Babinsky réunissait 20 cas de tabes hérédo-syphilitique, et affirmait leur fréquence tout en reconnaissant qu'ils ne s'imposaient pas à l'attention. En 1903,

Marburg (de Vienne) en trouvait 34. Cette notion semble donc s'affermir, puisque les observations se sont multipliées depuis qu'Eulenburg publia la première en 1877.

b. *Paralysie générale juvénile.* — Sur ce point, les observations sont survenues avec une rapidité encore plus grande. Elles s'élèvent actuellement à plus de cent, depuis le premier mémoire de Régis, paru en 1883. Cette forme de paralysie générale diffère assez sensiblement de celle des adultes. Le délire mégalomaniaque, la suractivité intellectuelle du début font défaut ainsi que les ictus apoplectiformes. Les changements survenus dans la manière d'être, dans les sentiments affectifs, dans la mémoire sont les premiers signes de la démence simple qui s'ensuit. Ceci coïncidant avec un affaiblissement musculaire considérable, un état choréïforme, un arrêt du développement physique, et des troubles sexuels. Ajoutons que dans presque tous les cas on relève l'hérédité nerveuse ou alcoolique.

Nous en aurons terminé avec ces localisations médullaires quand nous aurons dit que certains auteurs s'accordent pour ranger la maladie de Little parmi les affections para-syphilitiques, s'appuyant sur quelques observations où l'hérédité leur paraissait démontrée.

C. Lésions dystrophiques. — Il s'agit d'un certain nombre d'observations relatant des anomalies, des arrêts de développement d'une partie quelconque du système nerveux coïncidant ou non avec d'autres lésions congénitales, telles que spina bifida, pied bot, etc. C'est poser toute la question des rapports de la tératologie avec la syphilis, encore à l'état d'ébauche aujourd'hui.

B) Syphilis héréditaire tardive

De temps à autre, on publie d'intéressantes observations de sujets âgés de dix à vingt ans, atteints d'indéniables symptômes de syphilis tertiaire, et indemnes jusque-là, semble-t-il, de toute manifestation de spécificité. Quelques auteurs en concluent à la possibilité d'une syphilis héréditaire tardive, sorte

de tertiarisme d'emblée, ayant une évolution spéciale et des caractères particuliers.

Or, nous croyons que l'existence de pareils cas est très difficile, pour ne pas dire impossible, à affirmer. Les symptômes de l'hérédo-syphilis précoce chez l'enfant sont souvent si légers et si fugaces, que leur non-observation ne doit nullement faire conclure à leur absence. Ils peuvent fort bien céder spontanément, sans médications, et ne pas reparaître de longtemps. Nous pensons donc qu'il s'agit là simplement de manifestations tertiaires d'une hérédo-syphilis ordinaire, dont les premiers symptômes ont passé inaperçus. Nous soutenons depuis de longues années cette manière de voir, acceptée aujourd'hui par la plupart des syphiligraphes. Dans notre thèse (Augagneur, Lyon 1879) nous avions déjà réuni 83 observations tendant à fixer la nature et les caractères de ces manifestations.

Les accidents tardifs, peut-être plus fréquents dans le sexe féminin, apparaissent surtout de dix à vingt ans, mais peuvent survenir bien plus tard (9 sujets de plus de quarante ans). L'époque de la puberté agit manifestement comme provocatrice d'accidents, ainsi que les traumatismes, les maladies infectieuses, en général toute condition susceptible de modifier ou d'affaiblir l'organisme.

Le problème se complique encore si l'on veut faire la part exacte des *syphilis acquises dès le premier âge*, et qui, non observées pendant cinq ou dix ans, s'expriment alors par des accidents tertiaires. Cette différenciation n'aurait d'ailleurs qu'un intérêt théorique, tous ces accidents peuvent pratiquement s'identifier.

L'ensemble des manifestations syphilitiques consécutives à l'infection héréditaire se développe de cinq à vingt ans environ, avec un maximum assez net vers la douzième année. Nous n'entreprendrons pas leur étude, car la plupart d'entre elles nous sont déjà connues. Nous retrouverions donc une foule de lésions déjà décrites, soit à propos de la syphilis tertiaire, soit à propos de la syphilis héréditaire. On peut diviser ces symptômes en deux grandes classes :

1° Des *lésions tertiaires*, dont la variété est grande, toutes pouvant s'y retrouver, depuis les ulcérations cutanées jus-

qu'aux affections nerveuses, en passant par tous les désordres organiques déjà décrits à propos de la syphilis tertiaire acquise. Insistons cependant sur la fréquence des syphilides profondes, ulcéreuses, de la face, de la langue, du voile du palais, du pharynx, ainsi que sur les atteintes du système osseux.

Quelques-unes de ces manifestations, les lésions nerveuses surtout, peuvent survenir plus ou moins tôt, ou affecter certaines formes cliniques, plus spéciales à l'enfant. Nous avons signalé ces formes et leur fréquence relative dans les symptômes de la syphilis héréditaire précoce.

2° *Les dystrophies*, directement léguées par la syphilis héréditaire précoce, reliquats qui attestent le double caractère spécifique et héréditaire de lésions précédentes, et sont, par cela même, importantes à connaître. Rappelons les anomalies dentaires, les érosions dentaires, les déformations craniennes, nasales, osseuses (tibia, côtes, etc.), les cicatrices cutanées ou muqueuses autour des orifices, la bouche surtout, les perforations ou adhérences du voile du palais. Ajoutons la kératite interstitielle et l'otite moyenne entraînant des opacités cornéennes indélébiles et la surdité, lesquelles, avec les érosions dentaires, constituent une triade dont la fréquence et l'importance diagnostique a été signalée par Hutchinson. Nous avons déjà décrit toutes ces lésions.

ARTICLE III

TRAITEMENT

Nous ne revenons pas sur le traitement prophylactique, dont il a été parlé à propos du mariage des syphilitiques, au chapitre du pronostic. Nous parlerons du traitement de la mère pendant la grossesse et du traitement de l'enfant.

1° Traitement de la mère pendant la grossesse. — Certaines conditions indiquent d'une façon formelle le traitement anti-syphilitique, que la mère soit en pleine évolution de

syphilis au cours de sa grossesse, ou qu'elle ait, dans ses antécédents, plusieurs accouchements prématurés, ou des symptômes suspects. Pour la majorité des auteurs, on doit instituer le traitement toutes les fois que le père est ou a été malade, la femme fût-elle absolument saine.

On donnera du mercure, à dose plus ou moins forte, suivant que les symptômes sont soupçonnés ou déclarés. En général, le traitement pilulaire suffit, bichlorure de mercure, pilules de Sedillot, ou protoiodure. Il est inutile de donner de fortes doses, non que le mercure puisse avoir une influence mauvaise sur le cours de la grossesse, mais parce que la malade guérit fort bien sans cela. On peut le continuer pendant tout ou partie de la grossesse, en général quinze à vingt jours par mois pendant les neuf mois. Le professeur PINARD a récemment soutenu l'excellente action, en pareil cas, de l'iodhydrargyrate d'iodure de potassium (BARBEROT, Thèse de Paris, 1898).

2° Traitement de l'enfant. — Le médecin peut se trouver en présence d'un enfant suspect ou d'un enfant nettement syphilitique.

a. *Enfant suspect.* — On doit attendre et surveiller l'enfant de près, en prévenant les parents de l'allure générale des accidents, de façon à ce que, le cas échéant, ils puissent eux-mêmes les surprendre. L'enfant doit être placé dans les meilleures conditions hygiéniques possibles. Sa mère doit le nourrir. En cas d'impossibilité, on se contentera de l'allaitement artificiel. En aucun cas, on ne le confiera à une nourrice, celle-ci pouvant être contaminée.

b. *Enfant syphititique.* — L'enfant tolère très bien le mercure ; il n'y a aucun danger à le lui donner dès le début, car on n'a pas à craindre la stomatite et l'hydrargyrisme est très rare.

Le mercure peut être donné *par la bouche, en frictions, en solutions hypodermiques :*

Par la bouche, on peut utiliser la *liqueur de van Swieten* par gouttes, dans un peu de lait sucré, environ vingt gouttes par jour pour débuter. On peut aller à trente gouttes dès la troisième

semaine, puis quarante, cinquante, sans trop dépasser ce dernier chiffre, sauf cas spéciaux.

La *poudre grise* (mercurium cum creta), très usitée dans la pharmacopée anglaise (STILL), vient d'être recommandée par VARIOT, à la dose de 2 à 6 centigrammes par jour, mélangée au lait. On la donne en prises de 3 centigrammes mêlée à 6 centigrammes de bicarbonate de soude et de craie.

On se sert également de *calomel*, à la dose de 0,005 milligrammes à 0,03 centigrammes, deux ou trois fois par jour.

Même surveillés, ces médicaments produisent des vomissements et de la diarrhée.

Aussi les *frictions* sont-elles très préférables. On fait tous les jours une friction avec un gramme d'onguent napolitain, puis deux grammes dès le deuxième mois. Elles peuvent être continuées trois mois sans arrêt, puis reprises par la suite, plus ou moins longtemps, suivant les accidents. C'est la médication la plus couramment employée.

Les *injections* ont été essayées, chez l'enfant, dès 1882 par, SMIRNOFF (calomel à la dose de 0,024 milligrammes à 0,036 milligrammes) par MONCORVO et FERRENO, en 1891 (calomel, huile grise, salicylate de Hg). L'huile grise a été récemment défendue par BARTHÉLEMY, qui recommande la dose hebdomadaire de un centigramme d'huile grise à 40 p. 100, suivant la technique ordinaire, pour des nouveau-nés, cette dose pouvant être portée à 2 ou 3 centigrammes au cours des trois premiers mois.

L'iodure de potassium est utile dans les manifestations viscérales, osseuses, gommeuses, dont on connaît la fréquence en pareil cas. Il est également bien toléré à la dose de 0,20 à 0,30 centigrammes par jour.

Le *traitement local* est de toute nécessité en présence de plaques buccales, vulvaires, anales, lésions cutanées ulcéreuses, etc. Il consistera toujours en lavages, poudrages, onctions (pommade au calomel, à l'oxyde jaune de Hg). Pour le coryza, on évitera toute injection antiseptique dans les narines. Instiller trois à quatre fois par jour quelques gouttes d'eau oxygénée à 4 volumes, alternant avec des onctions à l'huile de vase-

line stérilisée. Au besoin, trois gouttes d'adrénaline au 10/1000, si la perméabilité respiratoire est menacée.

Le *traitement général* comprendra quelques points essentiels : tout d'abord le nourrissage par la mère, autant qu'il sera possible. Jamais d'allaitement par une autre nourrice, celle-ci pouvant être contaminée. Si la mère ne peut pas nourrir, employer le lait stérilisé. Surveillance attentive du lait, des troubles digestifs, des selles, du poids de l'enfant, etc. En plus, une propreté minutieuse sera nécessaire (lavages, bains, etc.). Ce traitement demande à être prolongé. On ne doit pas s'en tenir à la disparition des symptômes des deux premiers mois, mais surveiller les suites pendant deux ans et plus, suivant leur ténacité, comme on le ferait pour une syphilis de l'adulte, en appliquant le même traitement préventif et curatif.

QUATRIÈME PARTIE

HERPÈS ET PAPILLOMES GÉNITAUX

§ 1. — Herpès génital

On désigne sous le nom d'herpès une affection vésiculaire et prurigineuse, pouvant se développer spontanément sur un point quelconque de la peau ou des muqueuses. La fréquence de sa localisation génitale, son importance au point de vue diagnostic, nous obligent à rappeler son existence. Car, cette éruption, fort peu vénérienne, ne se rattache qu'indirectement aux affections qui nous occupent.

Ses causes locales sont tout à fait banales : une irritation quelconque de la muqueuse peut déterminer son apparition, coïts excessifs, frottements prolongés, surtout chez une femme atteinte de pertes blanches, dont le contact irritant a une influence incontestable. Les causes générales ne sont guère mieux connues et, en tout cas, pas plus spécifiques. Il existe évidemment une prédisposition diathésique, que l'on rattache banalement à l'arthritisme. Il est bien rare que les malades ne présentent pas dans leurs antécédents quelques manifestations eczémateuses, prurigineuses, pityriasiques. La syphilis peut exister dans les antécédents, mais elle ne joue que le rôle effacé de cause prédisposante de deuxième ordre. En somme, il ne semble pas que la poussée herpétique soit, comme le prétendait Diday, une sorte d'antécédent obligé du chancre et que le lien qui le rattache aux maladies vénériennes soit bien étroit.

Quelques cas de transmission accidentelle ou expérimentale prouvent de façon très insuffisante la contagiosité des vésicules herpétiques.

L'*éruption herpétique* siège de préférence sur le prépuce chez l'homme, les grandes lèvres chez la femme. Elle est annoncée par une sorte de tension prurigineuse localisée, de feu, « d'ardeur locale ». En même temps, une observation minutieuse décèlera déjà une surélévation papuleuse de la muqueuse, petite et bien délimitée. Sur ce plateau apparaissent, au bout de deux jours environ, de petites vésicules à contenu transparent d'abord, louche ensuite. La vésicule se rompt, une croutelle se forme, jaunâtre, peu épaisse, adhérente, persistant plus ou moins longtemps suivant que la région est lubréfiée ou non. Dans le premier cas, il persiste sous les vésicules de petites érosions superficielles qui s'unissent, dont l'ensemble constitue une surface rouge, lisse, un peu suintante, à bords festonnés, constitués par une série d'arcs de cercle réunis bout à bout. La cicatrisation se fait en cinq ou six jours. Le défaut de propreté, l'excès de cautérisations peuvent la retarder, indurer la lésion, la compliquer d'inflammation. Quelquefois une adénite douloureuse se déclare dans la région ganglionnaire correspondante, mais ne persiste pas.

La *complication* la plus gênante est la *récidive*, soit *in situ*, soit en d'autres points des muqueuses. Elle se fait sous l'influence des mêmes causes qui ont causé la première poussée. Les érosions peuvent s'infecter, s'enflammer, se creuser sous l'influence du manque de soins.

Le *diagnostic* se fait surtout avec le chancre mou, plus rarement avec le chancre syphilitique. Leurs caractères différentiels ont été étudiés. On doit également songer aux ulcérations traumatiques, aux syphilides ulcéreuses ou érodées. Enfin, la localisation concomitante peut faire songer au zona.

Le *traitement* est des plus simples. A la période de prurit, on onctionne avec de la vaseline cocaïnée. Quand les érosions surviennent, on lave à l'eau blanche, ou mieux à la solution :

Sulfate de zinc.	1
Tanin	2
Eau distillée.	200

On poudre légèrement (talc-bismuth), ou, en cas de déman-

geaisons vives, on pommade deux fois par jour. Pas de cautérisations violentes, ni de lavages irritants.

On soignera en même temps les complications et surtout la balanite ou la vulvite concomitante.

§ 2. — Papillomes génitaux

Après avoir été longtemps rangé parmi les manifestations vénériennes, les végétations ont aujourd'hui repris la place qui leur revient et sont considérées comme de simples hyperplasies d'origine papillaire, nullement vénériennes et nullement spéciales aux muqueuses génitales. Depuis les premières recherches de Benjamin Bell, cette question fut souvent discutée et semble définitivement tranchée par les dernières polémiques où Rollet et Diday soutinrent contre Vidal et Baumes le caractère non spécifique de ces productions.

1° Étiologie. — Ce n'est pas que leur étiologie soit des plus claires. Nous ignorons à peu près leurs causes prédisposantes. Certains tempéraments sont-ils plus sujets que d'autres à ces poussées ? On a incriminé l'herpétisme, l'arthritisme (?) le diabète, la tuberculose (Terrillon). Ceci est bien vague. Le seul fait à admettre, c'est que chez certains individus, le derme a un pouvoir proliférant tout à fait spécial — quelquefois même spontanément — La concomitance fréquente sur un même sujet, des verrues aux mains, de *molluscum contagiosum*, de crêtes de coq, tend à leur faire reconnaître la même origine et à les rattacher à une même diathèse (Gémy, 1893).

Les causes locales sont mieux connues. Il est certain que toute irritation prolongée de quelque nature qu'elle soit, peut créer l'hyperplasie papillaire. La notion de qualité est ici secondaire. Ecoulement blennorrhagique, pertes blanches, balanite chronique, accumulation de sébum chez les sujets peu soigneux, à prépuce long, plaques muqueuses, syphilomes végétants sont autant de raisons d'être des papillomes, presque toujours retrouvées dans les antécédents. A ce point de vue, la grossesse est une excellente prédisposition, mais elle agit surtout comme cause locale,

par l'abondance et la persistance des écoulements leucorrhéiques, agissant sur un terrain physiologiquement congestionné. (Thèse de LEFER, Paris 1899.)

La notion de contagiosité et d'auto-inoculabilité est loin d'être établie. Quelques expériences de VELPEAU, de AUBERT, de GÉMY tendraient à la faire admettre. D'autres sont négatives. D'ailleurs, les cas positifs ne sont pas très probants, car ils peuvent être expliqués par l'aptitude spéciale du derme à proliférer sous l'influence d'une cause irritante.

2° Anatomie pathologique. — Ces tumeurs sont des papillomes, c'est-à-dire des papilles hypertrophiées, recouvertes d'un épiderme anormalement proliférant.

Les papilles en voie de prolifération poussent des prolongements de bas en haut en plein tissu épithélial. Chaque papille se compose d'une charpente fibreuse dont le milieu est occupé par une artériole et une veinule. Au-dessus, dans le tissu sous-jacent, le tissu fibreux se prolonge et s'infiltre quelquefois profondément, semé de cellules embryonnaires en grand nombre.

Les papilles sont coiffées par l'épiderme plus ou moins hyperphasé. Rarement réduit à un simple revêtement, il constitue le plus souvent de grosses masses proliférées qui contribuent à donner à la tumeur son aspect irrégulier et bourgeonnant. Dans certains cas, l'épiderme pousse des prolongements dans le derme, s'entremêlant avec les papilles, mais toujours d'une façon régulière, typique et limitée. Cette couche épithéliale superficielle a généralement une épaisseur dix ou vingt fois plus grande que la couche papillaire.

3° Symptômes. — Le siège ordinaire de ces végétations est la muqueuse ano-génitale dans les deux sexes. Mais toutes les muqueuses peuvent proliférer de même façon, sous l'influence d'irritations analogues. On a décrit des papillomes des lèvres, de la langue, de la conjonctive, des fosses nasales, de la luette, etc.

La végétation apparaît sous forme de granulations miliaires, dures, indolentes, hémisphériques, isolées ou réunies en semis en un point du gland, du sillon balano-préputial, de l'anus, de la

vulve, du prépuce, du pénis, etc. Elles peuvent rester longtemps stationnaires recouvertes d'une muqueuse normale et ne gênant aucune fonction. — Puis, sous une influence quelconque, elles se dressent, végètent et pullulent. Sessiles ou pédiculées, elles atteignent quelquefois un volume considérable, et constituent des surfaces surélevées, inégales, multilobées, faciles à diviser par l'écartement en une série de segments massifs ou filiformes, séparés par des sillons plus ou moins profonds. Les épithètes de marisques, fics, fleurs de thyms, poireaux, choux-fleurs, crêtes de coq, indifféremment appliquées à ces productions, caractérisent assez bien les divers aspects qu'elles peuvent revêtir. Le revêtement est toujours normal, sauf dans les parties superficielles où la desquamation épidermique très marquée donne une apparence poudreuse ou kératosique suivant les cas. Les symptômes fonctionnels sont variables avec le siège et toujours peu marqués. Ceux de l'anus, du méat urinaire sont les plus gênants. Les papillomes de l'urèthre, surtout chez la femme, donnent lieu à de petites hémorrhagies qui persistent autant que la cause et peuvent quelquefois inquiéter.

Les complications sont rares. Non traitées, elles deviennent énormes, s'enflamment et causent des adénites.

La repullulation est la règle, et souvent dans un espace de temps très court, surtout en période de grossesse.

4° **Diagnostic**. — Il doit surtout se faire avec les syphilides secondaires végétantes, hypertrophiques, condylomateuses (voir ces chapitres).

5° **Traitement**. — Le seul traitement véritable, à la fois expéditif et efficace, est la cautérisation par le feu ou la section au ciseau. Le premier moyen est à conseiller pour les petites végétations, miliaires, sessiles, disséminées sur une large surface Un fine pointe de thermo-cautère — ou mieux d'électro-cautère les fera disparaître. Ne pas craindre de brûler la base du papillome pour prévenir la récidive, autant que possible. Quand les végétations sont abondantes et pédiculées, on les sectionne à la base d'un coup de ciseau, et on brûle la racine restante, soit avec l'électro-cautère, soit avec une goutte d'acide chromique

à 5 ou 10 p. 20, dont l'emploi à cette dose doit être très surveillé.

La douleur n'est pas si insupportable qu'elle soit une contre-indication. Elle peut être très atténuée par la solution cocaïnée à 1/20 en applications trois minutes avant l'opération. Quant à l'hémorrhagie, elle est négligeable, et n'exige aucun hémostatique. Un peu de compression à la gaze, maintenue par un pansement, est suffisant. La cautérisation consécutive suffit en général pour l'arrêter.

Le ciseau, suivi de cautérisation, est préférable à la curette, qui enlève, ou plutôt déchire, trop de téguments sains. La ligature lente, élastique est un procédé d'une autre époque.

Cependant, nombre de malades refusent ces procédés simples, mais un peu douloureux. On a alors le choix entre les *caustiques* : nitrate acide de mercure, acide acétique, acide azotique, pâte de Vienne, acide chromique à 5/20, acide phénique pur, ou les *astringents* : tanin, alun calciné, sulfate de cuivre, poudre de sabine et de rue (parties égales, avec un peu d'alun calciné) ou les *préparations mystérieuses* : feuilles de souci pilées, jus de chélidoine, tuya officinalis !

On doit reconnaître la rapidité avec laquelle disparaissent certains papillomes de la muqueuse balamique sous l'influence de lavages minutieux et de quelques attouchements au nitrate d'argent. Mais, la plupart du temps, toutes ces applications sont d'une efficacité nulle ou douteuse. L'application de poudre de sabine et d'alun, alternée avec des lavages destinés à effriter peu à peu les parties mortifiées, donne de meilleurs résultats — mais toujours à longue échéance. Les caustiques exigent de très nombreuses applications, une surveillance continuelle et la possibilité d'accidents inflammatoires ou même gangréneux. On laissera le moins possible un flacon de nitrate acide de mercure ou d'acide chromique entre les mains du malade. Enfin, on préviendra toujours le sujet de la nécessité, pendant toute la durée de l'affection, d'une propreté absolue, de lavages répétés, de la longueur du traitement, et de la repullulation possible.

TABLE DES MATIÈRES

PREMIÈRE PARTIE

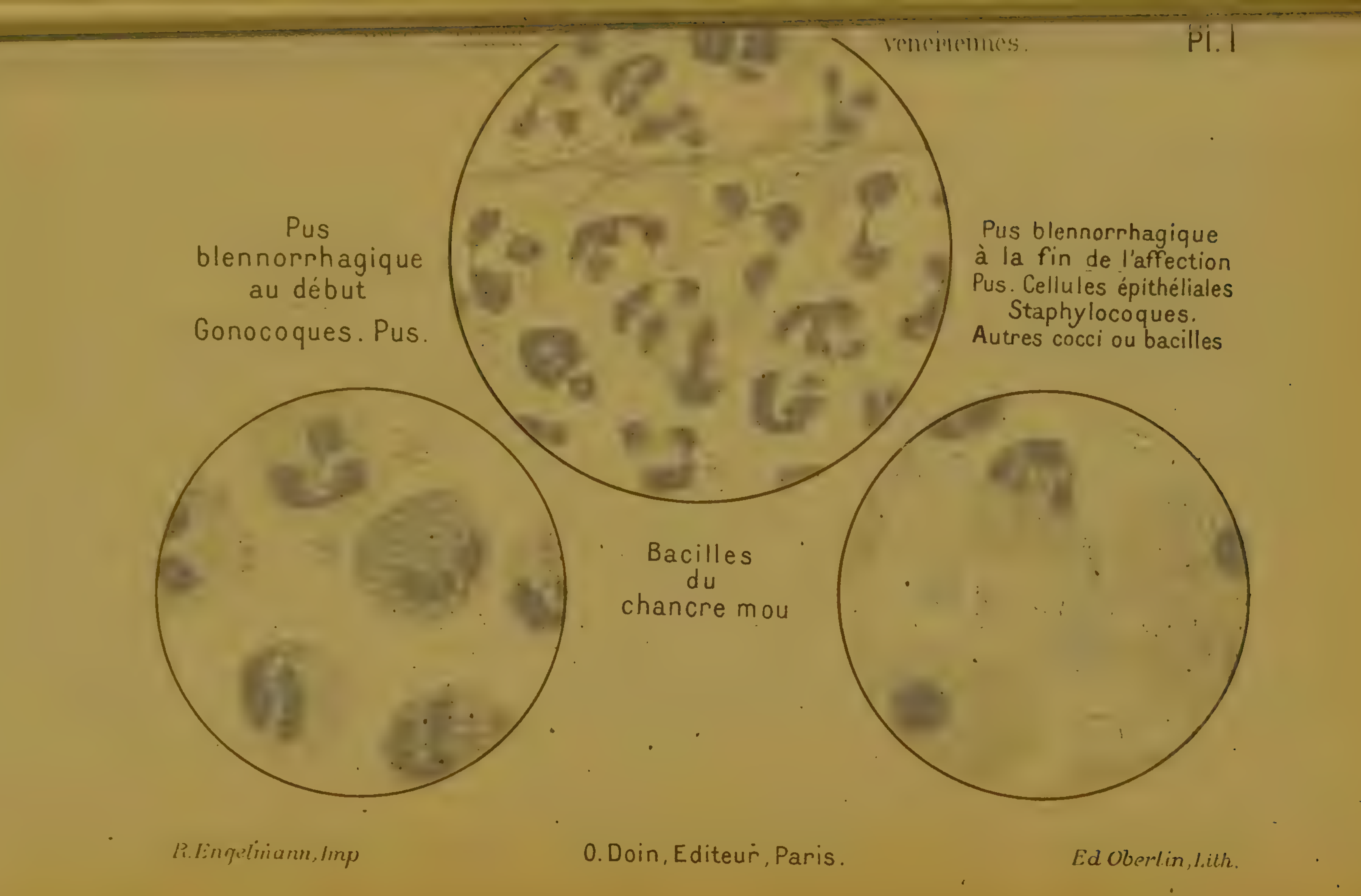
BLENNORRHAGIE

DEUXIÈME PARTIE

CHANCRE SIMPLE

TROISIÈME PARTIE

SYPHILIS



R. Engelmann, Imp. O. Doin, Editeur, Paris. Ed Oberlin, Lith.



Chancres mous de la muqueuse balano-préputiale

B. Engelmann, Imp. O. Doin, Editeur, Paris. Ed. Oberlin, Lith.



Double bubon phagédénique avec destruction de la verge.

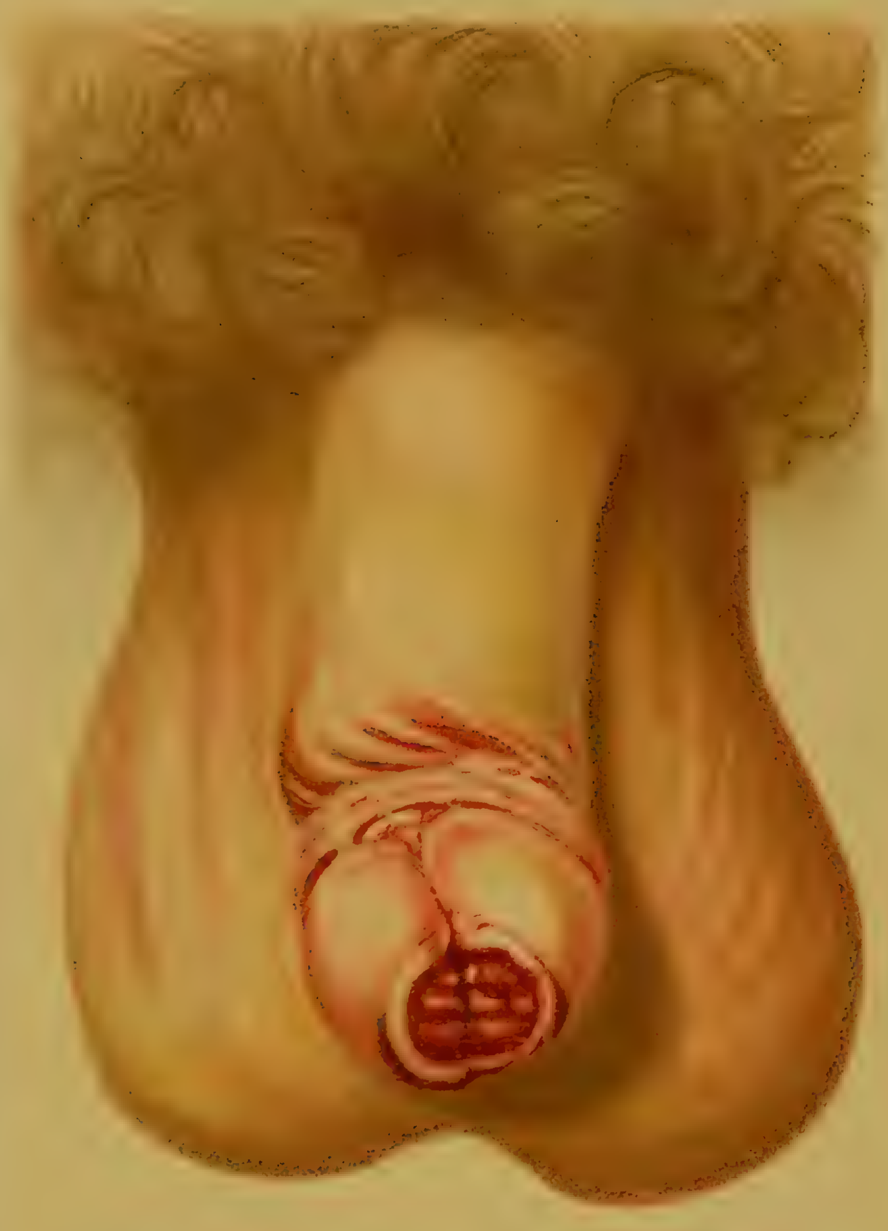
R Engelmann, Imp. O. Doin, Editeur, Paris. Ed Oberlin, Lith.

Gr. nat.



Chancre syphilitique du sillon balano-préputial

R. Engelmann, Imp O. Doin, Editeur, Paris. *Ed. Oberlin, Lith.*



4/5 Gr. nat.

Chancre induré du méat

R. Engelmann, Imp. O. Doin, Editeur, Paris. Ed. Oberlin, Lith.



Gr. nat

Chancre syphilitique de la lèvre supérieure

R. Engelmann. Imp. O. Doin, Editeur, Paris. *Ed. Oberlin. Lith.*



2/3 Gr. nat.

Roséole syphilitique

R. Engelmann, Imp. O. Doin, Editeur, Paris. Ed. Oberlin, Lith.

Gr. nat.



Plaques muqueuses de la bouche
(Plaques opalines, diphtéroïdes et ulcéreuses)
(Une plaque rouge dépapillée sur la langue)

R. Engelmann, Imp. O. Doin, Editeur, Paris. Ed. Oberlin, Lith.

Gr. nat.



Plaques muqueuses du gland et du prépuce

R. Engelmann, Imp. O. Doin, Editeur, Paris. Ed. Oberlin, Lith.

½ Gr. nat



Syphilides papuleuses. Onyxis syphilitique

R. Engelmann, Imp. O. Doin, Editeur, Paris. Ed Oberlin, Lith.

½ Gr. nat.



Syphilides de la vulve et des plis génito-cruraux

R. Engelmann, Imp. O. Doin, Editeur, Paris. *Ed. Oberlin, Lith.*



2/5 Gr. nat.

Syphilides hypertrophiques de la région génito-crurale

R. Engelmann, Imp. O. Doin, Editeur, Paris. Ed Oberlin, Lith.

Gr. nat.

Syphilide pigmentaire

R. Engelmann, Imp. O. Doin, Editeur, Paris. Ed. Oberlin, Lith.

²/5 Gr. nat



Syphilides tertiaires de la région lombaire, en bouquets, en circins, en corymbes.

P. Engelmann, Imp. O. Doin, Editeur, Paris. Ed Oberlin, Lith.

1/4 Gr. nat.



Syphilide tertiaire ulcéreuse en voie de cicatrisation

R. Engelmann. Imp. O. Doin, Editeur, Paris. Ed. Oberlin. Lith.



Syphilides acnéiques du nez



Syphilides tuberculeuses du nez _ Gomme ulcérée

R Engelmann, Imp O. Doin, Editeur, Paris. Ed Oberlin, Lith.





